NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXX

21 236. — PARIS, IMPRIMERIE A. LAHURE
9, RUE DE FLEURUS, 9

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, BALZER, BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUFFER, CUSCO, DANLOS, DELORME, DÉNUCÉ, D'ESPINE, DESPRÈS, D'HEILLY, DIEULAFOY, M. DUVAL, FERNET, Alf. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, GOSSELIN, Alph. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, L. JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL, L. MARTINEAU, Ch. MAURIAC, MERLIN, Humb. MOLLIÈRE, ORÉ, PANAS, PICOT, PROUST, L. PRUNIER, M. RAYNAUD, RICHET, RIGAL, Jules ROCHARD, SAINT-GERMAIN, Germain SÉE, SIREDEY, STOLTZ, Is. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTIÈME

PS — REI

AVEC 58 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1881

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

PSEUDARTHROSE. — On désigne sous le nom de *pseudarthrose* ou de *fausse articulation* le mode d'union qui s'établit au moyen d'adhérences fibreuses, avec conservation d'un certain degré de mobilité, entre deux segments osseux accidentellement séparés, soit par un traumatisme, soit par une action chirurgicale.

Dans cette large acception, les pseudarthroses se présentent sous deux formes principales.

Tantôt, en effet, les deux segments osseux appartiennent à un même os qui a été divisé, comme dans les fractures, et la pseudarthrose s'établit dans la *continuité* de cet os.

Tantôt, au contraire, c'est au niveau d'une articulation entre des os distincts, mais *contigus*, que s'établit la pseudarthrose, comme, par exemple, celles qui se produisent à la suite des résections.

De ces deux formes de la pseudarthrose que l'on peut distinguer sous les noms de *pseudarthrose dans la continuité*, et *pseudarthrose dans la contiguïté des os*, les premières constituent un accident qui tient au *défaut de cicatrisation* et, comme on dit, *de consolidation* de la fracture ; les efforts du chirurgien doivent toujours tendre à l'éviter, à la conjurer, si elle est menaçante, à la faire disparaître, si elle existe.

Les secondes, au contraire, sont un effort de la nature pour parfaire la guérison à la suite des opérations pratiquées sur certaines articulations, en évitant l'ankylose et en conservant quelques-unes des fonctions du membre malade. Celles-là, le chirurgien doit s'attacher à les produire et à les diriger.

Ces dernières pseudarthroses, que l'on appellerait plus justement des *néarthroses*, forment un chapitre spécial, le plus intéressant peut-être des *résections*, et doivent rester rattachées à l'histoire de celles-ci. Nous ne nous occuperons dans cet article que des pseudarthroses proprement dites, c'est-à-dire de celles qui se développent dans la continuité des os,

à la suite d'une fracture et par le fait du défaut de consolidation entre les fragments de cette fracture.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les divisions du squelette comme celles des parties molles se réunissent au moyen d'une lymphe plastique qui s'épanche et s'organise entre les parties divisées. Entre les fragments d'une fracture, la lymphe qui s'organise se transforme au voisinage immédiat de l'os soit d'abord en tissu cartilagineux qui bientôt s'ossifie, soit quelquefois directement, en tissu osseux, et à une certaine distance de l'os en tissu fibreux. Lorsque les extrémités osseuses sont suffisamment rapprochées, la transformation osseuse s'étend d'un os à l'autre, et constitue une véritable soudure qu'on appelle *cal osseux.* Dans le cas contraire, il reste une portion fibreuse intermédiaire que l'on désigne sous le nom de *cal fibreux.*

Ces divers phénomènes de restauration s'accomplissent sous l'influence d'un travail inflammatoire, qu'il est très-important, pour le sujet qui nous occupe, d'étudier et de connaître.

L'inflammation qui se développe autour des fragments d'une fracture peut se présenter sous la triple forme *adhésive*, *ossifique* ou *suppurative.* Les deux premières formes sont nécessaires pour la consolidation des fractures. La troisième ne se rencontre que dans des circonstances exceptionnelles.

L'*inflammation adhésive* détermine l'épanchement de la lymphe plastique, et son organisation en un tissu résistant, destiné à relier les deux fragments. Elle ne manque que dans des circonstances très-rares : lorsque, par exemple, l'un des fragments est extrêmement petit, dépourvu de son périoste, devenu pour ainsi dire étranger à la circulation. C'est ce qui arrive dans les fractures comminutives pour certaines esquilles. Quand les deux fragments ont cessé d'être en présence, l'inflammation adhésive, qui ne peut s'exercer entre eux, s'exerce du moins entre chacun d'eux et les parties environnantes, et amène toujours une certaine union de l'os avec les tissus fibreux ou musculaires voisins.

L'*inflammation ossifique* est celle qui détermine la transformation osseuse du tissu qui s'est organisé entre les deux fragments. L'inflammation ossifique n'agit que jusqu'à une certaine distance de chaque extrémité osseuse. L'étendue de son action varie : 1° en raison du degré de vitalité des parties sur lesquelles elle s'exerce ; 2° en raison du degré d'énergie et de persistance des irritations accidentelles qui peuvent se produire dans le foyer de la fracture ou dans son voisinage.

Ainsi, par exemple, sous le rapport de la vitalité des parties affectées, il est constant que sur les membres paralysés, sur ceux dont l'artère et la veine principales sont oblitérées, dans les fractures dont les fragments offrent peu de vascularité, comme celles de la rotule, du col du fémur, celles qui présentent des esquilles libres et petites, la formation osseuse est chétive et aboutit souvent à un cal fibreux. Lorsqu'au contraire la fracture est franche, entre deux fragments bien nourris, lorsque le périoste, tissu toujours très-vasculaire, n'a pas abandonné les fragments,

ou, s'il a été déchiré, présente ses lambeaux dans le foyer même de la fracture, le travail d'ossification est plus fécond et plus étendu.

Quant aux irritations accidentelles qui peuvent exercer une action sur le foyer d'une fracture, elles ont pour effet constant d'augmenter la vascularité des parties sur lesquelles elles retentissent, et de rendre ainsi plus actif et plus étendu le travail d'ossification qui se fait sur ces parties. Une réserve importante doit être faite cependant. Dans le travail de l'ossification, l'inflammation dite *ossifique* ne fait que préparer la formation osseuse. Celle-ci se manifeste surtout au déclin de l'inflammation. Les irritations dont la durée se prolonge autour du foyer d'une fracture doivent donc *retarder* la soudure osseuse, tout en la rendant plus certaine. On peut à ce propos établir la proposition suivante : *Une inflammation accidentelle, éveillée et entretenue dans le foyer d'une fracture ou dans son voisinage, retarde l'ossification du cal, mais augmente l'étendue de cette ossification.* Il n'est pas difficile de présenter des faits propres à confirmer cette double assertion. Il est démontré, en effet, que de larges ulcères, un phlegmon, un abcès périphérique, retardent la consolidation d'une fracture ; mais, d'autre part, il est aussi admis que des vésicatoires, des cautères, des sétons de voisinage, une confrication énergique entre les fragments d'une fracture qui ne se consolide pas, ont contribué à en amener la consolidation. Cette loi souffre cependant une exception qui a été mise hors de doute par les travaux de Victorien Ollier.

Dans ses expériences, faites sur des animaux en 1864, il a parfaitement démontré qu'en irritant le cal par des frottements répétés chaque jour, la période cartilagineuse était prolongée, et l'ossification retardée, mais que, si ces irritations sont suffisamment éloignées les unes des autres, le cal résiste et augmente de volume.

Toutefois il a démontré aussi que, lorsque les irritations sont continues, trop violentes, ou trop fréquentes, non-seulement elles retardent l'ossification, mais elles l'empêchent complétement. Nous en verrons des exemples dans les cas où les fragments d'une fracture sont soumis à des mouvements incessants.

L'*inflammation suppurative* se développe en général lorsque l'air pénètre dans le foyer de la fracture. Il se forme alors une cavité suppurante bornée par une membrane pyogénique plus ou moins ramifiée, suivant que la suppuration est circonscrite ou diffuse. En dedans de cette cavité il peut se trouver des esquilles ou des portions d'os dénudées qui se nécrosent et s'exfolient. En dehors la lymphe plastique épanchée n'en continue pas moins son évolution réparatrice. Les fractures suppurées présentent, à un très-haut degré, l'exemple de ces irritations qui retardent l'ossification, mais augmentent son étendue. Les réparations osseuses que l'on voit se produire à la suite des plaies par armes à feu, qui s'accompagnent si souvent de larges pertes de substance, ne laissent aucun doute à ce sujet.

L'exposé succinct que nous venons de faire des phénomènes physiolo-

giques de la consolidation des fractures permet de mieux saisir l'histoire de celles qui ne se consolident pas, et qui constituent les *fausses articulations* ou *pseudarthroses*.

En laissant de côté les causes accidentelles ou morbides qui peuvent enrayer le travail de consolidation d'une fracture et sur lesquelles nous reviendrons bientôt à propos de l'*étiologie*, examinons maintenant quelles sont les conditions *anatomiques* et *physiologiques* dans lesquelles les pseudarthroses peuvent se produire naturellement.

Ces conditions me paraissent pouvoir être rapportées à trois ordres de faits :

1° L'écartement exagéré des fragments; 2° la mobilité incessante des fragments ; 3° l'interposition d'une certaine quantité de parties molles telles que tissus musculaires fibreux ou tendineux, ou des corps étrangers, étoffes ou projectiles entre les fragments.

Etudions comment la pseudarthrose peut se développer dans ces diverses circonstances.

1° L'*écartement des fragments* est dû, soit à une perte de substance osseuse, comme dans beaucoup de plaies par armes à feu ; soit à l'action musculaire qui sépare directement les deux fragments, comme dans les fractures de rotule ; soit à une combinaison du chevauchement et de l'action musculaire, comme cela se passe dans les os longs des membres : l'écartement est alors en épaisseur au lieu d'être en longueur.

Lorsque les extrémités des fragments sont trop éloignées pour que le travail d'ossification qui se fait à chacune d'elles puisse combler l'espace qui les sépare, on comprend que la substance intermédiaire qui les unit reste fibreuse dans une portion de son étendue.

2° La *mobilité incessante des fragments* peut tenir à un défaut de contention, à des appareils mal appliqués. A ce point de vue, elle ne doit pas nous occuper. Mais elle tient souvent aussi à la disposition même des fragments. Elle a surtout lieu lorsque la fracture siége à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'humérus ou du fémur. Le fragment supérieur se trouve d'une part soumis à l'influence des muscles puissants du bassin ou de l'épaule, qui s'insèrent aux tubérosités de ces deux os, tandis que d'autre part sa brièveté, sa position à la racine du membre, le font échapper aux moyens de contention ordinaire. Lorsque les fragments ne cessent pas de jouer l'un sur l'autre, la production osseuse se trouve limitée sur chacun d'eux par l'espèce d'usure réciproque qui en résulte, et qui de plus empêche leur adhésion. Ce n'est qu'à la circonférence, à une certaine distance du centre de la fracture, que la lymphe plastique épanchée peut s'organiser, mais alors sous la forme fibreuse. Les fragments cicatrisés isolément jouent l'un sur l'autre, et ne sont réunis que par des liens fibreux périphériques.

3° L'*interposition des parties molles entre les fragments* peut se présenter dans toutes les fractures des os longs. On conçoit, en effet, que, lorsqu'il y a écartement des fragments, les parties molles circonvoisines doivent avoir de la tendance à se placer entre eux ; mais elle agit plus

particulièrement dans les fractures de l'humérus et du fémur. On sait que ces os sont immédiatement entourés d'une sorte de gaîne musculaire adhérente à toute l'étendue de l'os. Les fragments, pour peu qu'ils soient aigus, comme dans les fractures obliques, tendent à s'écarter l'un de l'autre, à chevaucher l'un sur l'autre, et s'échappent chacun de son côté à travers cette gaîne, qui se trouve ainsi interposée entre eux. Dès lors chaque fragment se cicatrise isolément, mais, comme nous l'avons vu, contracte encore des adhérences avec les parties voisines. Le cal n'existe pas en réalité; les adhérences avec la partie interposée en tiennent lieu et constituent une sorte de cal fibro-musculaire.

Des considérations dans lesquelles nous venons d'entrer il résulte que les pseudarthroses peuvent se présenter sous trois formes principales :

1° Les extrémités osseuses sont directement unies par un cal fibreux plus ou moins long. Cette forme est de beaucoup la plus fréquente. Elle peut être désignée sous le nom de *pseudarthrose synarthrodiale* ou de *pseudo-synarthrose.*

2° Les extrémités osseuses restent libres et mobiles l'une sur l'autre, mais sont unies par une sorte de cal fibreux périphérique, qui joue le rôle des ligaments dans les articulations diarthrodiales, tandis qu'il se forme une véritable synoviale entre eux. Cette forme, longtemps contestée, est aujourd'hui mise hors de doute par les observations de Sylvestre, Kuhnholtz, Home, Cruveilhier et Howship, et les expériences faites sur les animaux par Breschet et par Malgaigne. Un troisième ordre de faits achève d'en donner la démonstration : telles sont les observations de Houstet, de Lenoir, de Giraldès qui prouvent qu'une pseudarthrose de ce genre, peut devenir le siége d'une véritable tumeur blanche. Elle prend naturellement le nom de *pseudarthrose diarthrodiale* ou de *pseudo-diarthrose.*

3° Les extrémités osseuses se cicatrisent isolément au sein des parties molles. Cette forme est peut-être moins rare qu'on ne le pense généralement. Elle ne se présente pas toujours avec les caractères exagérés que lui assigne Malgaigne : « Les fragments sont tout à fait désunis, extrêmement mobiles sous les téguments ; le membre est alors très-raccourci, pendant et incapable de remplir ses fonctions. » Le plus ordinairement, le travail de cicatrisation qui s'opère au niveau de la fracture amène la production d'adhérences fibreuses entre chaque fragment et les parties molles dilacérées qui, tout en laissant une grande mobilité entre les fragments, empêche leur désunion complète. Cette variété de fausse articulation peut être désignée sous le nom de *pseudarthrose libre* ou *flottante.*

Les conditions anatomiques que nous avons indiquées comme pouvant amener la production des pseudarthroses ont, comme on le voit, un rapport direct avec la forme que celles-ci peuvent revêtir. D'une manière générale, on peut établir :

Que l'*écartement des fragments* amènera un cal fibreux, c'est-à-dire une *pseudo-synarthrose ;*

Que la *mobilité incessante des fragments* maintiendra l'indépendance des deux bouts fracturés, tout en laissant se former un cal fibreux périphérique, c'est-à-dire produira une *pseudo-diarthrose.*

Enfin, que l'*interposition d'une portion des parties molles entre les fragments* empêchera les bouts fracturés de s'unir directement, et déterminera une *pseudarthrose flottante.*

A ces trois formes principales Bérenger Féraud en ajoute deux autres dont nous devons tenir compte avec quelques restrictions cependant :

Bérenger Féraud admet en effet une première forme sous le nom de *pseudarthrose incomplète* caractérisée par une grande lenteur, et un retard prolongé dans la consolidation de certaines fractures.

Cette distinction excellente à introduire dans l'étude des origines et du traitement préventif de la pseudarthrose ne peut servir de base à une classification réelle des pseudarthroses. Les retards de consolidation sont sans doute un acheminement vers la pseudarthrose, mais rentrent encore dans l'histoire des fractures. La limite physiologique entre la fracture non consolidée et la pseudarthrose se trouve dans la disparition des phénomènes inflammatoires, qui, tant qu'ils existent, permettent encore d'espérer une consolidation naturelle.

D'autre part, Bérenger Féraud établit une cinquième forme de la pseudarthrose caractérisée par la présence de productions ostéophytiques autour de la pseudarthrose.

Ces productions tiennent le plus ordinairement à une exagération de l'inflammation ossifique dans la lymphe épanchée autour du foyer de la fracture et des lambeaux de périoste qui peuvent s'y trouver. Bérenger Féraud cite plusieurs exemples qui ne laissent aucun doute sur la réalité de ces productions osseuses autour des pseudarthroses. Mais ces productions ne constituent pas une forme essentielle de la pseudarthrose, elles peuvent se rencontrer également dans les trois formes que nous avons décrites et n'en sont en somme qu'une complication.

D'autres complications peuvent également se présenter dans les pseudarthroses. Ces complications, énumérées complaisamment par Bérenger Féraud, sont les ostéites, la carie, la nécrose, une sorte d'arthrite ou tumeur blanche de la fausse articulation, le tubercule, le cancer, même des hydatides.

Toutes ces complications peuvent pour leur part contribuer à la production de végétations osseuses autour ou dans l'intérieur de la pseudarthrose, mais ne peuvent être considérées comme formant des types spéciaux de pseudarthrose.

En résumé, les fractures à consolidation lente ou retardée peuvent être avantageusement pour l'étude rapprochées des pseudarthroses, mais celles-ci, lorsqu'elles sont confirmées, ne présentent que trois types principaux, la pseudo-synarthrose, la pseudo-diarthrose et la pseudarthrose flottante, chacune d'elles se trouvant passible d'un certain nombre de complications qui peuvent modifier, sans les altérer, les formes auxquelles elles se rapportent.

Étiologie. — On peut diviser, avec Malgaigne, les causes des pseudarthroses en *générales* et *locales :*

1° *Causes générales.* — Les diverses statistiques publiécs sur le degré de fréquence de cette affection donnent des résultats qui varient en général entre 2 et 7 sur 1000 cas de fracture, 3 à 4 en moyenne : Pearson 1 sur 367 ; Norris 5 sur 1249; Walker 7 sur 1000; Loudsale 6 sur 4000 ; Paul 19 sur 6995.

Tous les os ne paraissent pas également prédisposés aux pseudarthroses. D'après un relevé de Bérenger Féraud, sur 950 pseudarthroses des membres on en trouve :

Pour le bras	303
Pour la cuisse	294
Pour la jambe	242
Pour l'avant-bras	111

Le résultat des chiffres présentés par Malgaigne, par Gurlt et par Béranger Féraud, relativement à l'influence que l'*âge* peut exercer sur la production des pseudarthroses, montre que c'est dans la période de 20 à 30 ans qu'elles sont les plus fréquentes, et, comme c'cst également la période pendant laquelle il se produit le plus de fractures, il est légitime de conclure avec Bérenger Féraud que le nombre des pseudarthroses est plutôt en rapport avec le nombre des fractures qu'avec l'âge plus ou moins avancé des sujets.

Relativement au *sexe*, Bérenger Féraud donne la proportion de 8 pseudarthroses survenant chez l'homme contre 1 chez la femme. Ces chiffres sont encore en rapport avec la fréquence même des fractures dans les dcux sexes.

Toutefois la *grossesse* chez la femme paraît créer une prédisposition particulière à la pseudarthrose. Fabrice de Hilden a noté et démontré le premier ce fait, qui est donné comme banal par Heister, « si quæ autem feminæ gravidæ fracturam aliquam excipiunt, plerumque non succedit curatio donec fœtum in lucem exposuerunt, » et qui trouve du reste sa confirmation dans bon nombre d'observations modernes, parmi lesquelles je citerai celle de J. Dupuy (de Bordeaux). Une fracture du fémur survenue au troisième mois de la grossesse, chez une femme jeune et bien portante, n'arriva à la consolidation que dans le mois qui suivit l'accouchement.

Toutes les causes débilitantes qui amènent un certain degré d'anémic et d'affaiblissement produisent des effets analogues. Hewson rapporte plusieurs cas de pseudarthroses survenues à la suite d'abondantes saignées; Brodie et Larrey à la suite d'une diète exagérée; Heath dans le cours d'une famine ; Marrigues à la suite d'excès d'onanisme, etc.

Les maladies chroniques qui amènent un état de cachexic et d'épuisement agissent de la même façon.

Les maladies aiguës, celles surtout qui sont graves et entachées de septicémie, par la perturbation qu'elles amènent dans la nutrition, arrêtent et souvent font rétrograder tout travail réparateur. Elles peuvent donc ainsi entraîner la lenteur de la consolidation des fractures et quelquefois même

le ramollissement à la fonte d'un cas déjà formé. Heyfelder, Smith (de Bristol), Pitha, Guersant, ont cité des exemples de fractures dans lesquelles *une variole* a arrêté les formations du cal ; Desault, Pitha, Schilling, des cas analogues pour la fièvre typhoïde; Wardrop, Wright, Norris, pour l'érysipèle. Toutefois dans un cas contraire de Séérig l'erysipèle semble avoir hâté la guérison, ce qui du reste s'expplique très-bien par la théorie de Victorien Ollier.

2° *Causes locales.* — Ces causes ont été divisées par Malgaigne en deux groupes : 1° celles qui affectent le membre fracturé dans son ensemble; 2° celles qui résident au siége même de la fracture.

Parmi les premières nous signalerons l'*atrophie* des membres, qu'elle soit congénitale ou consécutive soit à un traumatisme, soit à une paralysie partielle, comme celle qui frappe les enfants à la suite des crises d'éclampsie.

Les *paralysies* ordinaires, hémiplégie ou paraplégie, sont également considérées, du reste sans grandes preuves à l'appui, comme des causes prédisposantes de la pseudarthrose, en altérant la nutrition des membres atteints et en entravant le travail réparateur des os fracturés. B. Travers, B. Philipps, Malgaigne, rapportent des observations favorables à cette idée; Burck, Klose et Paul, Langevin, Roussilhe, des observations qui la contredisent. W.-A. Corvin rapporte aussi contrairement à cette assertion un cas dans lequel on trouve à la fois une fracture du fémur et une contusion du rachis qui avait amené la paralysie du membre fracturé. La consolidation fut néanmoins fort rapide.

On a dit également sans grande preuve que la *ligature* ou l'*oblitération de l'artère principale* d'un membre prédisposait, par la faiblesse même de l'effort nutritif qu'elle laissait après elle dans le membre fracturé, à la formation de la pseudarthrose. G.-W. Callender donne aussi comme cause de la non-consolidation des fractures les phlébites qui compliquent si souvent celles-ci par suite de la contusion des parties molles, et la formation des caillots dans les troncs veineux principaux qui en sont la conséquence.

Dans le même ordre de faits se range l'opinion de Géretin qui, s'appuyant sur cette loi physiologique posée par Aug. Bérard que « des deux extrémités d'un os long, c'est toujours celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier qui se soude la première avec le corps de l'os, » s'est demandé si le cal ne ferait pas plus souvent défaut dans les fractures situées sur la partie des os opposée à la direction de l'artère nourricière. Géretin donne en faveur de sa proposition une statistique dans laquelle il a trouvé que sur 35 cas de pseudarthroses 25 siégeaient du côté opposé à la direction de l'artère nourricière.

Cette opinion de Géretin défendue par Curling, par Letenneur (de Nantes), a rencontré des contradicteurs dans Norris, qui a donné une statistique inverse (sur 41 cas de pseudarthrose, il en existait 27 dans la direction même de l'artère nourricière et 14 seulement dans la direction opposée), et dans Follin qui, d'après ses propres recherches, constate que « les faits

n'ont pas confirmé ces hypothèses. » Du reste, la richesse des réseaux vasculaires, que l'on obtient par les injections anatomiques a peu près également sur les deux parties de l'os, même dans un cas d'oblitération du tronc de l'artère nourricière du tibia, observé par Bichat, semble attester le peu d'action que cette cause peut exercer sur la production des pseudarthroses.

Enfin les inflammations accidentelles, érysipèle, phlegmons, etc., survenant pendant le cours du traitement d'une fracture sur le membre malade, peuvent en retarder la guérison, amener la lenteur, l'arrêt même de la formation du cal, mais en général n'exercent qu'une influence passagère et ne conduisent que fort secondairement et avec le concours d'autres causes à la pseudarthrose.

Les causes locales qui agissent dans le foyer même de la fracture ou dans son voisinage immédiat méritent une bien plus grande attention. Elles sont de deux ordres que l'on peut désigner sous le nom de *causes anatomiques* et *physiologiques*, et de *causes pathologiques*. Les premières, qui sont la brièveté de l'un des fragments, l'obliquité, le chevauchement exagéré, l'écartement, la mobilité incessante des fragments, l'interposition des parties molles entre eux, ont été suffisamment étudiées dans le paragraphe que nous avons consacré à l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologique des pseudarthroses. Nous n'y revenons ici que pour mention.

Ajoutons ici que la division de l'os par un instrument tranchant prédispose bien plus à la pseudarthrose que les fractures ordinaires. Une observation intéressante de Legouest vient à l'appui de ce fait.

Les causes locales pathologiques sont la suppuration dans les fractures compliquées, et les maladies de l'os au niveau même de la fracture.

La suppuration est-elle un obstacle à la consolidation des fractures? Je ne le crois pas. Elle retarde manifestement cette consolidation, mais elle entretient une irritation qui en agrandit le champ. La cicatrisation se fait par des bourgeons charnus qui se rejoignent et forment d'abord un tissu conjonctif qui, dans une certaine limite, tend à s'ossifier directement et à former un cal secondaire d'autant plus étendu que l'inflammation suppurative a duré plus longtemps. Ce n'est donc que dans les très-grandes pertes de substance que la suppuration du foyer de la fracture est suivie de pseudarthrose.

Les affections inflammatoires de l'os lui-même, celles qui peuvent compliquer les fractures graves, les ostéites diverses, la carie, la nécrose des petits fragments dans les fractures comminutives, les périostites suppurées, les ostéomyélites, peuvent entraver définitivement la formation du cal.

N'oublions pas enfin que certaines affections générales, telles que la syphilis, le tubercule et le cancer, tout en frappant de cachexie l'économie tout entière, peuvent, en outre, atteindre directement et d'une manière spéciale telle ou telle portion du squelette dont elles altèrent la structure, et que sur les os longs elles peuvent devenir la cause principale de la fracture d'abord et de la pseudarthrose ensuite.

Symptômes et diagnostic. — Une pseudarthrose n'est pas une maladie à proprement parler. Elle est un accident qui survient dans le cours de la maladie fracture et constitue une infirmité. Elle conserve quelques-uns des symptômes de la fracture, en perd quelques autres, et présente ainsi un nouveau groupement de signes qui permet de la reconnaître.

Les symptômes principaux de la fracture étant la déformation, la mobilité anormale, la douleur et la crépitation, les deux derniers disparaissent dans la pseudarthrose.

Lorsqu'on voit à la suite d'une fracture la déformation des membres persister et avec elle la mobilité anormale dans le point déformé ; lorsqu'en même temps on ne retrouve plus de crépitation et surtout que toute douleur a cessé dans les mouvements imprimés au membre, on peut affirmer qu'il y a pseudarthrose.

La conservation de la mobilité anormale dans la continuité des os des membres avec l'absence de toute douleur dans les mouvements communiqués offre donc la caractéristique de cette affection. Tant que la douleur persiste au contraire, on ne peut pas affirmer qu'il y a pseudarthrose confirmée et qu'il sagit d'autre chose que d'un retard de consolidation.

Malgaigne a insisté avec beaucoup de raison sur ce point de diagnostic.

Il ne suffit pas de reconnaître le moment précis où la pseudarthrose se constitue définitivement, chose très-importante au point de vue du traitement : il est également très-intéressant, dans le même but, de pouvoir reconnaître la forme de la pseudarthrose que l'on observe et que l'on veut traiter.

Pour arriver à cette détermination, il est bon de rapprocher certains caractères physiques propres à chacune des formes de la pseudarthrose des conditions anatomiques dans lesquelles elle s'est produite.

Quand on voit en effet une pseudarthrose dont les mouvements sont en même temps mous et bridés comme ceux d'une courroie que l'on plie, n'offrant nullement la sensation d'un corps solide glissant sur un autre, qui s'est produite, soit à la suite d'un écartement des fragments en longueur par perte de substance, soit à la suite d'un écartement en épaisseur par chevauchement, on a de grandes raisons de supposer que l'on a affaire à une pseudarthrose fibreuse ou pseudo-synarthrose.

Quand la pseudarthrose offre des mouvements plus limités, mais en même temps plus faciles dans leur sphère d'action ; quand les mouvements donnent la sensation d'un corps résistant glissant sur un corps semblable; quand surtout la pseudarthrose a succédé à une mobilité anormale des fragments, que rien n'a pu vaincre, on peut conclure qu'il s'agit bien d'une pseudo-diarthrose.

Quand enfin on trouve à la fois une déformation considérable du membre, des mouvements très-lâches et très-étendus dans le point déformé, un chevauchement très-prononcé avec éloignement notable des extrémités des fragments, et que la fracture siége sur le bras ou la cuisse, lieu d'élection de l'interposition des masses musculaires entre ces fragments, on est

fondé à penser que la pseudarthrose est de la nature de celles qu'on appelle flottantes.

Dans ces dernières, les signes que nous venons d'énumérer peuvent atteindre un degré tel, que le membre atrophié et inerte, ainsi que l'a constaté Haire de Southminster, devient semblable à un fléau à battre le grain.

Notons toutefois que les pseudarthroses ne se présentent pas toujours avec des caractères aussi tranchés. Certaines pseudarthroses fibreuses, quand elles ne sont ni trop serrées ni trop lâches, seront difficilement distinguées des pseudo-diarthroses; et quand au contraire le cal fibreux sera très-allongé, elles risqueront de se confondre avec les pseudarthroses flottantes, avec celles surtout dans lesquelles les fragments ayant contracté des adhérences fibreuses avec les parties interposées se trouvent reliées par un tissu intermédiaire assez solide pour empêcher leur désunion complète.

Terminaison. Pronostic.

1° *Pseudo-synatrhrose.* — Lorsque le cal fibreux est très-dense, très-compacte et très-court, bien qu'il reste une mobilité appréciable entre les fragments, les fonctions du membre ne sont sensiblement altérées. Or, on sait, d'une part, que les tissus fibreux de formation cicatricielle jouissent d'une puissance de *rétraction* que Desault a nommée *secondaire*, parce qu'elle s'opère lentement et à la longue. On sait, d'autre part, d'après les travaux de Gerdy, combien les inflammations incessantes et successives donnent de puissance à cette rétraction. On conçoit, par conséquent, qu'un cal fibreux, assez long primitivement pour gêner les fonctions du membre, puisse, avec le temps et sous l'influence des irritations successives que l'usage du membre malade peut entraîner, se condenser et se contracter au point de rendre au membre la presque intégrité de ses fonctions. On sait enfin, depuis la tentative de Withe et les travaux de Hunter, que ces irritations successives éprouvées par le cal fibreux, non-seulement augmentent sa puissance de rétraction, mais réveillent celle d'ossification qui s'était arrêtée à une certaine distance de chaque surface fracturée, et peut substituer ainsi au cal fibreux un véritable cal osseux. Les observations de Ev. Home, d'Inglis, Kluge, Champion de Jacquier, de Smith, dans lesquelles la guérison est survenue par le fait seul de l'usage du membre, sont venues confirmer ce point de doctrine.

2° *Pseudo-diarthroses.* — Lorsque, par le fait d'une mobilité incessante, la consolidation d'une fracture n'a pas eu lieu, si des circonstances nouvelles, un bandage mieux appliqué, par exemple, mettent le membre dans une immobilité complète et prolongée, la consolidation peut être obtenue. Il doit se passer, dans ces cas, quelque chose d'analogue à ce qui s'observe dans les cas d'ankylose par immobilité prolongée d'une articulation. Une vigoureuse inflammation survenant au voisinage ou dans l'intérieur d'une pseudarthrose peut également en amener la guérison. Les travaux de Hunter et de Victorien Ollier ont mis en évidence les effets *os-*

sifiques des inflammations qui frappent les articulations et produisent l'ankylose par ossification des ligaments ou des surfaces articulaires elles-mêmes. Ces effets doivent être fort analogues, quand l'inflammation atteint une fausse articulation diarthrodiale.

3° *Pseudarthroses flottantes.* — Ce sont celles qui, par leur nature même, échappent le plus à une guérison spontanée. On comprend cependant, si les parties molles qui séparent les surfaces articulaires sont minces, fibreuses et devenues adhérentes aux os, que, comme dans les deux premières formes de pseudarthroses, une inflammation énergique ou continue puisse développer un travail d'ossification susesptible d'entraîner la consolidation de la fracture.

Quand ce sont des corps solides tels que des projectiles métalliques qui se trouvent interposés aux os, leur présence même entretient une inflammation qui peut amener une consolidation tardive de la fracture : dans ce cas les corps métalliques peuvent rester encastrés dans le cal lui-même et y être définitivement supportés sans suppuration. Une observation de Vogelvanger (de Gand) et une autre observation d'Ollier donnent la démonstration de ce fait, qui a une certaine importance au point de vue du traitement.

Le *pronostic* des pseudarthroses n'est pas grave relativement à la santé générale. Elles constituent une simple infirmité parfaitement compatible avec l'existence, sauf dans les cas où elles sont elles-mêmes l'expression d'un état morbide général qui débilite l'économie, d'une cachexie, par exemple, telle qu'en peuvent donner le cancer, la syphilis, le scorbut, etc. Mais dans ces cas-là la gravité réside dans la maladie générale et non point dans les accidents partiels qu'elle occasionne.

Par elles-mêmes les pseudarthroses offrent cependant une certaine gravité, puisqu'elles entravent ou empêchent une fonction importante : soit celle de la marche, soit celle de la préhension, et nécessitent presque toujours, pour leur guérison, une intervention chirurgicale sérieuse.

Cette gravité varie du reste avec le siége de la pseudarthrose et avec sa nature.

Les pseudarthroses du membre inférieur sont évidemment plus graves que celles des membres supérieurs par l'impotence qui accompagne généralement les premières. Elles sont plus graves à la cuisse qu'à la jambe, celles-ci se prêtant mieux à l'application des appareils prothétiques ; plus graves au bras qu'à l'avant-bras, plus graves au membre supérieur droit, à cause de la supériorité de ce membre dans les actes divers et délicats de la préhension (écriture, maniement des outils, etc.).

Quant à la nature des pseudarthroses, il ressort de tout ce que nous avons dit sur leurs terminaisons naturelles que les pseudarthroses fibreuses sont moins graves que les pseudo-diarthroses et celles-ci moins graves que les pseudarthoses flottantes. Ajoutons que cette dernière proposition se trouvera encore confirmée par l'étude du traitement que nous allons aborder et dans laquelle il sera démontré que les moyens

thérapeutiques inoffensifs sont surtout applicables aux premières, quelquefois aux secondes, et que la guérison des dernières ne peut jamais s'obtenir que par l'intervention des moyens chirurgicaux graves.

Traitement. — De même que les causes qui peuvent produire les pseudarthroses sont de deux ordres, générales et locales, de même les différents modes de traitement employés pour les conjurer ou les guérir doivent être de deux ordres : les moyens médicaux propres à combattre les causes générales ; les moyens chirurgicaux propres à combattre les causes locales et leurs effets.

Le traitement médical et le traitement chirurgical doivent du reste se prêter un mutuel appui et être employés concurremment ; le traitement médical ne pourrait jamais suffire à amener la guérison d'une pseudarthrose sans le concours du traitement chirurgical et celui-ci aura tout avantage à être aidé du traitement médical.

Le *traitement médical* doit surtout répondre à cette indication : combattre l'état de débilité, d'affaiblissement, que certaines causes ou la durée même de la maladie peuvent entretenir et qui contribuent à enrayer la nutrition suffisante des organes et la réparation de ceux qui souffrent. A ce titre les toniques, les analeptiques de toutes sortes, doivent être employés. Si la pseudarthrose est sous l'influence d'une cachexie, il faut opposer à celle-ci les remèdes qui lui sont propres et, si cette cachexie obéit à des spécifiques, ne pas négliger d'y recourir. C'est ainsi que Breschet, Thomson, Arnott, Hamick, Sanson Swediaur, S. Cooper, Malgaigne, Ollier, etc., ont pu obtenir des résultats inespérés du traitement mercuriel sur des malades syphilitiques atteint de pseudarthroses.

Quelques plantes ont joui longtemps de la réputation fort contestée aujourd'hui d'être propres à guérir les pseudarthroses : telles sont l'aigremoine (Fabrice d'Aquapendente), la primevère, la musnie (Rhazès, Avicenne), la garance (Saucerotte), etc

Quelques remèdes salins, le phosphate de chaux, l'iodure de potassium, ont été également préconisés. L'iodure de potassium convient évidemment aux personnes atteintes de syphilis, de carie d'ostéite, etc. Le phosphate de chaux est une sorte d'aliment réparateur qui introduit dans l'économie la substance propre des os et qui, à ce titre, a été considéré par plusieurs médecins comme propre à hâter la consolidation des fractures et à empêcher la formation des pseudarthroses. Milne Edwards, Gosselin, Fano, Paul, ont donné des faits à l'appui de cette théorie qui appelle de nouvelles expériences et de nouvelles observations pour arriver à la certitude.

Le *traitement chirurgical*, qui offre un intérêt bien plus important par les résultats pratiques réels qu'il a donnés, peut être subdivisé en traitement palliatif et en traitement curatif.

Le traitement palliatif comprend les moyens prothétiques qui sont employés pour suppléer aux inconvénients que peut entraîner la pseudarthrose et peut permettre aux malades de se servir de leurs membres.

Les appareils prothétiques doivent remplir ce triple but de rendre, au

moyen d'attelles ou de tuteurs, la rigidité et la résistance aux membres atteints de cette infirmité; en même temps de laisser aux articulations leur jeu naturel et de ne point comprimer les vaisseaux.

Ces appareils doivent être employés dans les circonstances suivantes :

1° Au moment où la pseudarthrose paraît se confirmer. Avant de se décider à une opération sérieuse, l'emploi de ce moyen, par l'irritation même qu'il occasionne au niveau des fragments mobiles, a suffi quelquefois pour amener une guérison tardive. J'ai soigné l'année dernière une enfant qui avait une malformation congénitale de la jambe pliée à peu près à angle droit vers son tiers inférieur. Dans une chute, cette enfant a eu la jambe fracturée à peu près au niveau du point infléchi. J'en ai profité pour redresser la jambe et la mettre dans un appareil. Après trois ou quatre mois la consolidation n'était pas obtenue; j'ai placé la jambe dans un brodequin en treillage de fil de fer rembourré et lacé sur le devant. La marche est devenue possible et la consolidation semble de jour en jour faire des progrès assez sensibles. Le Dr Smith a érigé les résultats ainsi obtenus en véritable méthode, et a rapporté un certain nombre de pseudarthroses de la cuisse guéries par ce procédé au bout de 6, 10, 15 et 20 semaines.

2° Dans les pseudarthroses confirmées, lorsque ces appareils suffisent à l'accomplissement des fonctions journalières du membre et permettent d'éviter l'opération. A l'avant-bras, ils sont à peu près constamment indiqués. J'ai vu également dans mon service d'hôpital un homme qui, à la suite d'un coup de feu, avait perdu une assez grande étendue des os de l'avant-bras. Ceux-ci réunis par un cal fibreux laissaient le bras sans force. Un brassard en cuir épais avec des lamelles de zinc interposées a suffi pour rendre au membre la résistance qui lui manquait et permettre au malade de reprendre ses occupations.

Le traitement curatif comprend une foule de procédés, qui tous peuvent trouver une application utile dans un cas déterminé, qui tous ont donné des succès, et qui à ce titre méritent tous d'être étudiés.

Les indications à remplir sont les suivantes :

1° Tant que le travail d'ossification n'est pas arrêté, maintenir le membre dans l'immobilité;

2° Entretenir ce travail d'ossification par des manœuvres ou des applications extérieures, quand il paraît sur le point de s'éteindre;

3° Quand il est éteint, le faire renaître en attaquant directement, soit les parties molles de la fausse articulation (cal fibreux, substances cartilagineuses, faux ligaments, masses interposées);

4° Soit les parties dures, les extrémités osseuses elles-mêmes.

A chacune de ces indications se rapporte un groupe de procédés chirurgicaux.

1° Dans le premier groupe se rangent les appareils à contention exacte, toujours applicables au début, dont l'action doit être fort prolongée quand il existe une mobilité incessante des fragments, et qu'il ne faut jamais négliger comme moyen adjuvant des autres procédés. Tels sont les

appareils à extension permanente ; les *appareils à contention fixe* de Malgaigne ; les *gouttières* et *cuirasses* de Bonnet, et surtout les *appareils inamovibles* et les *appareils amovo-inamovibles* de Seutin.

2° Les procédés qui ont été créés en vue de la seconde indication sont d'une part les applications toniques, excitantes ou irritantes : les *douches*, les *badigeonnages de teinture d'iode*, l'*électricité*, les *vésicatoires*, la *cautérisation extérieure ;* d'autre part, les actions mécaniques transmises de l'extérieur, la *compression* exercée autour des fragments et le *frottement* des fragments l'un sur l'autre.

Tous ces procédés offrent ce caractère général de ne pas franchir la *barrière tégumentaire* et de rester par conséquent à peu près inoffensifs ; on peut les désigner sous le nom d'*extra-tégumentaires*, par opposition aux procédés suivants qui, portant l'action chirurgicale au delà du tégument entamé, font communiquer l'air extérieur avec le foyer même de la pseudarthrose, et méritent le nom de *procédés intra-tégumentaires*.

3° A la troisième indication correspondent les procédés suivants qui attaquent directement le cal fibreux ou les parties molles interposées entre les fragments :

L'*acupuncture*, l'*électro-puncture*, le *séton*, la *cautérisation du cal*, la *ligature du cal*, les *sections sous-cutanées du cal*.

4° Enfin la quatrième indication, qui s'adresse directement aux os, est le point de départ de méthodes et de procédés plus importants encore.

La *perforation* des os, l'*implantation* d'un corps étranger à travers les fragments, la *cautérisation*, la *résection*, l'*abrasion* des fragments et enfin l'*amputation* du membre.

L'ensemble de ces procédés à part ceux du premier groupe, qui appartiennent trop exclusivement à l'histoire des fractures pour que je m'en occupe plus longtemps ici, peut être résumé dans le tableau suivant :

Procédés extra-tégumentaires.		Les douches.
		L'électricité.
		Les applications irritantes.
		Les vésicatoires.
		La cautérisation extérieure.
		La compression périphérique.
		Le frottement des fragments.
Procédé intra-tégumentaires.	Portant leur action sur le cal.	L'acupuncture.
		L'électro puncture.
		Les injections irritantes.
		La cautérisation du cal.
		Le séton.
		La ligature du cal.
		La section sous-cutanée du cal.
	Portant leur action sur les extémités osseuses	La perforation des fragments.
		L'implantation des corps étrangers dans les fragments.
		La cautérisation des fragments.
		La résection des fragments.
		L'abrasion des fragments.
		L'amputation du membre.

Nous allons étudier successivement chacun de ces procédés.

Procédés extra-tégumentaires. Douches. — Verneuil a essayé les douches directes sur le membre dans les cas de fracture non consolidée. Il a obtenu un succès remarquable dans un cas de ce genre.

Électricité. — Birch (de Londres) a employé les courants électriques autour de la pseudarthrose, il a cité un cas de guérison par ce procédé qui a échoué complétement entre les mains de Valentine Mott.

Applications irritantes. — Nous groupons sous ce chef les rubéfiants, sinapismes, frictions de térébenthine, de teinture d'iode, d'huile de croton ; pulvérisations d'éther, frictions sèches, massage, etc.

Ces moyens agissent en activant la circulation autour de la pseudarthrose. Le plus généralement employé est aujourd'hui la teinture d'iode en badigeonnage. Gurlt a pu noter 19 guérisons sur 29 cas où la teinture d'iode a été appliquée. Ces chiffres ne prouvent guère qu'une chose, c'est que le moyen a été surtout appliqué dans des cas de retard de consolidation et non de pseudarthrose confirmée.

Vésicatoires. Les vésicatoires ont été proposés par Walker (d'Oxford), qui a cité deux exemples de guérison à la suite de 5 ou 6 vésicatoires appliqués autour de la pseudarthrose. Brodie a adopté cette méthode et a donné deux nouvelles observations. Ce procédé peut en effet aider la consolidation par l'afflux du sang qu'il détermine vers la fausse articulation et par la diminution des inflammations osseuses excessives qui se montrent quelquefois.

Cautérisation extérieure. — C'est au même titre que la cautérisation extérieure a été préconisée. Elle peut être mise en usage sous diverses formes : Cautérisation actuelle transcurrente ou ponctuée, cautérisation potentielle à la potasse ou à la pâte de Vienne. Hatshorn, dès 1811, et plus tard Kirkbride, en sont les premiers promoteurs, et ont cité chacun un cas de guérison.

Compressions des fragments. — Ce procédé a pour but de maintenir énergiquement les extrémités des fragments l'une contre l'autre. Proposé d'abord et exécuté par J. Amesbury au moyen des bandages ordinaires, ce procédé a trouvé un auxiliaire puissant dans les appareils de contention fixe à pointes d'acier de Malgaigne, très-heureusement utilisés et perfectionnés par Ollier dans le traitement des pseudarthroses. Denonvilliers a proposé de remplacer la pointe qui s'enfonce dans l'os par une tige rigide garnie à l'extrémité d'un tampon de coton et qui fait maintenir les deux fragments par une pression plus douce.

Ce procédé a donné des résultats sérieux dans les retards de consolidation, surtout depuis qu'il a été perfectionné par Ollier. Gurtl sur 78 cas traités de cette façon donnait 33 guérisons seulement. Bérenger Feraud donne 53 cas de guérison sur 79. L'avantage de sa statistique lui paraît devoir être attribué à la présence de la série heureuse d'Ollier comprise dans ses chiffres.

Frottement des fragments. — Ce procédé était certainement employé du temps de Celse ; il a été indiqué aux chirurgiens par la nature même. On a vu en effet dans quelques circonstances des malades atteints de pseud-

arthrose portant des appareils prothétiques souvent trop imparfaits pour empêcher absolument toute mobilité des fragments, guérir à la longue et par le fait même de ces mouvements. Ce mode de frottement, appelé *automatique* par Bérenger Féraud, a passé dans la pratique sous le patronage de Hunter et est conseillé aujourd'hui par les chirurgiens Velpeau, Malgaigne, Smith. Le plus ordinairement le frottement se fait par les mains du chirurgien. Le membre étant mis à nu, le chirurgien prend avec chaque main la partie de ce membre qui correspond à chaque fragment et exerce des mouvements plus ou moins rudes suivant qu'il veut faire frotter plus ou moins énergiquement les deux bouts de l'os l'un contre l'autre. Cette opération est assez douloureuse, et nécessite souvent l'emploi des anesthésiques. Ce frottement doit être pratiqué à deux ou trois reprises dans l'espace de quelques minutes.

Le frottement ne réussit pas toujours, quelquefois même il a entraîné des accidents inflammatoires assez sérieux; préconisé par Withe, Hunter, Vallet, Sauton, Parish, Delpech, Everard Home, Ingliss, Smith, il a été combattu par Boyer, A. Bonn, Desault, Velpeau. Les expériences de Victorien Ollier déjà indiquées dans ce travail donnent la clef de ces deux opinions.

Voici du reste les statistiques que l'on rencontre sur ce point. Norris, sur 24 cas, a constaté 11 guérisons et 13 insuccès. Gurlt, sur 99 cas, 40 succès et 57 insuccès, Bérenger Féraud, sur 88 cas, 22 succès et 66 insuccès.

Ces statistiques, du reste, comme celles de tout ce groupe de procédés, portent avec elles une cause d'erreur. Tous ces procédés en effet s'adressent à cette période de la maladie où la fracture n'est pas encore consolidée et la pseudarthrose pas encore confirmée, ils sont souvent appliqués à des cas dans lesquels la prolongation de l'immobilité et les efforts de la nature auraient pu suffire à amener la guérison.

III. *Procédés intra-tégumentaires agissant sur le cal. Acupuncture.* — Malgaigne a eu le premier l'idée d'introduire des aiguilles dans le foyer de la pseudarthrose. Wiesel a le premier appliqué ce procédé qui est entré définitivement dans la pratique. Les aiguilles introduites dans le cal fibreux de la pseudarthrose sont laissées en place jusqu'aux premiers symptômes d'inflammation.

Ce procédé peu dangereux a été repris et vanté de nouveau par Starcke dans ces derniers temps; il n'est point à dédaigner, puisque Gurlt a pu noter 8 succès sur 13 cas et Bérenger Féraud 12 succès sur 26.

Électro-puncture. — Pour augmenter l'action irritative portée sur le cal fibreux, quelques chirurgiens ont eu l'idée de faire passer dans la pseudarthrose un courant électrique au moyen d'aiguilles implantées dans le cal. J'ai vu un cas de succès obtenu ainsi dans le service de mon collègue et ami Azam. Scalli, Spath, en Amérique, paraissent, dans ces derniers temps, avoir employé ce procédé avec avantage. Je ne pense pas cependant que l'électricité ajoute beaucoup à l'action simple de l'acupuncture.

Injections irritantes. — La seringue et les aiguilles de Pravaz ont permis de porter au cœur même de la pseudarthrose des liquides assez irritants pour déterminer une inflammation adhésive, assez étendus pour ne point entraîner l'inflammation suppurative. Les liquides employés souvent avec bonheur ont été le vin, la solution de sel marin, de sulfate de cuivre (Hulse de Pensacola), la teinture de cantharide (Mayor), la teinture d'iode (Carrée), l'acide phénique (Becker), et l'ammoniaque (Bourguet d'Aix). Bourguet (d'Aix) a le mieux formulé les indications et le mode d'application de ce procédé. Il a employé l'ammoniaque étendu au tiers et a injecté une première fois 7 gouttes et une seconde fois 20 gouttes de ce liquide. Il a obtenu un très-beau succès.

Cautérisation du cal. — Mayor imagina dans un cas de pseudarthrose : 1° de luxer la pseudarthrose ; 2° de conduire un trocart dans le foyer de la pseudarthrose ; 3° de laisser la canule du trocart pendant 8 jours dans ce foyer ; 3° d'introduire à plusieurs reprises par le conduit de la canule, jusque dans le foyer de la fausse articulation, un stylet de fer chauffé à 100° par une immersion de quelques minutes dans l'eau bouillante. Il a guéri par ce procédé deux cas de pseudarthrose. Mais on doit se demander si dans ce cas la guérison est due à la déchirure du cal, au frottement des fragments, au séjour prolongé de la canule dans le foyer de la pseudarthrose formant une sorte de séton, ou, comme le dit Mayor, à la cautérisation par le fer chauffé à 100°.

Nélaton a essayé, mais sans succès, la cautérisation galvano-caustique combinée avec le séton. Verneuil n'a pas été plus heureux en employant la cautérisation directe ou fer rouge avec un cautère à long bec d'oiseau enfoncé à deux ou trois reprises dans le cal et dans les deux extrémités des fragments. Les remarques que nous avons faites à propos des deux tentatives de Mayor, et l'insuccès de celles de Nélaton et de Verneuil, ne doivent pas inspirer aux chirurgiens une grande confiance dans ce procédé de la cautérisation du cal.

Séton. — Winslow en 1787, Percy en 1799, ont les premiers employé le séton pour la cure des pseudarthroses. En 1802, Physick de Philadelphie reprit la même idée et la vulgarisa. Depuis lui, en effet, cette opération est entrée dans la pratique générale de la chirurgie sous le nom de *méthode de Physick*. Elle a été employée fréquemment et a parfois donné de bons résultats.

Le séton a été passé tantôt avec une aiguille à séton, tantôt avec un trocart et un stylet, tantôt au moyen de deux incisions faites aux deux côtés du membre et qui servent d'entrée et de sortie au séton.

Celui-ci est ordinairement passé au travers du cal. Dans quelques circonstances où l'on n'a pu traverser le cal, le séton a été passé au voisinage immédiat de ce cal, soit des deux côtés du cal (double séton d'Oppenheim), soit d'un seul côté (Saurer).

La mèche du séton a été tantôt en fil de chanvre, tantôt en coton, tantôt en soie, tantôt en laine. Aujourd'hui on emploie de préférence des crins de cheval ou un drain de Chassaignac en caoutchouc.

Combien de temps le séton doit-il rester en place? Pour répondre à cette question il ne faut pas perdre de vue les expériences de Victorien Ollier. Une irritation trop répétée ou trop prolongée, au lieu de pousser à la formation du cal, en amène la dissolution. Il ne faut donc point abuser du séton, et une durée de 3 à 5 semaines doit être à peu près celle qu'on ne doit pas excéder.

Le procédé par le séton a donné de brillants succès, mais aussi des insuccès, et, il faut le dire, aussi quelques revers. Sur 140 cas dont il a pu recueillir les résultats, Gurlt a noté 69 succès, 68 insuccès et 3 morts. Bérenger Féraud, sur 154 cas, 72 insuccès, 80 insuccès et 2 morts. Ce qui ramène les succès à une proportion de 45 à 48 p. 100 et les morts à celle de 2 p. 100 environ.

Ligature du cal. — La ligature du cal a été pratiquée pour la première fois par Sommé (d'Anvers) en 1828. Sommé fait autour du cal la voie de deux sétons comme Oppenheim, et passe par cette double voie une anse de fil métallique dont les deux chefs sortent par le même orifice, tandis que l'anse embrasse le cal lui-même. A chaque pansement la ligature était serrée de manière à enfoncer de plus en plus l'anse dans les chairs. Ces manœuvres durèrent 51 jours après lesquels le fil fut retiré avant d'avoir complétement séparé les parties molles qu'il étreignait.

Séerig, qui a refait la même opération, se servit du serre-nœud de Græfe et mena l'opération rapidement. Le sixième jour, la section du col était complète. La ligature entre les mains de Séerig avait pris presque les allures de l'écrasement linéaire, mais n'en est pas moins une simple ligature telle qu'elle avait été perfectionnée dès le siècle dernier par l'intervention du serre-nœud. Aujourd'hui on se servirait certainement de l'écraseur de Chassaignac pour faire cette opération, qui devrait prendre alors, comme le veut Bérenger Féraud, le nom d'*écrasement linéaire du cal.*

Cette opération a donné de bons résultats, bien qu'elle ait été pratiquée assez rarement. Gurlt note sur 3 cas 2 succès et 1 insuccès; Bérenger Féraud sur 6 cas 5 succès et 1 insuccès. Ces chiffres ne sont point à dédaigner.

Section sous-cutanée du cal. — Charles Bell avait entrevu ce procédé, Blandin, Mayor, l'ont exécuté sans succès. Biondi (de Bucharest) et Packard paraissent avoir été plus heureux. Le procédé consiste à introduire un ténotome par la méthode sous-cutanée jusque dans le foyer de la pseudarthrose et à sectionner en divers sens et dilacérer le tissu fibreux qui forme le cal et le tissu cartilagineux qui le fixe aux os. Biondi paraît avoir associé ce procédé au frottement et l'avoir employé surtout pour rendre possible le frottement dans les cas « où celui-ci ne peut être exécuté avec facilité, comme, par exemple, à la cuisse et chez les personnes âgées ». Toutefois ce procédé, jusqu'à plus ample informé, ne s'impose pas aux chirurgiens par ses succès. D'après les relevés de Gurlt il n'y aurait qu'un cas de succès sur 8.

III. *Procédés agissant sur les extrémités osseuses.* — *Perforation*

des fragments. — Ce procédé qu'il faut bien se garder de confondre, comme l'a fait Bérenger Féraud, avec les sections sous-cutanées du cal, consiste dans l'emploi d'un perforateur à manche, que l'on conduit par une voie sous-cutanée jusque sur l'os au voisinage immédiat de la pseudarthrose et avec lequel on perfore en divers sens les extrémités des fragments. Les avantages de ce procédé sont, en agissant par la méthode sous-cutanée, d'éviter les inflammations suppuratives, et, en perforant les os autour et jusque dans l'intérieur du foyer de la pseudarthrose, de déterminer une nouvelle production de lymphe adhésive et d'inflammation ossifique. Brainard, qui en est l'inventeur, affirme, en effet, n'avoir jamais vu à la suite de ses opérations, ni suppuration, ni inflammation interne, ni exfoliation des os, et avoir toujours obtenu un plein succès. Ollier se montre très-partisan de cette opération, il y ajoute seulement un dernier trait en ayant soin, avant de retirer le perforateur, de s'en servir pour soulever et dilacérer le périoste.

Cette méthode dite *méthode de Brainard* mérite en effet d'appeler toute l'attention des chirurgiens. Gurlt lui attribue dans ses statistiques 17 succès sur 20 cas d'application. Bérenger Féraud donne une statistique moins favorable, 26 succès seulement sur 47 cas. Mais il est vrai de dire que Bérenger Féraud confond à tort avec la méthode Brainard tous les cas de section sous-cutanée du cal et ceux de rugination des extrémités osseuses: or nous avons vu que, jusqu'à présent du moins, les sections sous-cutanées du cal n'ont pas été fort heureuses.

Implantation de corps étrangers dans les fragments. — Ce procédé consiste, comme le précédent, dans la perforation des fragments, près de leur extémité libre. Cette perforation est faite avec une grosse vrille et n'est pas sous-cutanée. Non content de réveiller l'inflammation adhésive et ossifique éteinte, Dieffenbach, qui est l'auteur de ce procédé, cherche à entretenir cette inflammation pendant un certain temps. A cet effet, il a imaginé d'implanter dans l'os, au moyen de ces perforations, un corps étranger, soit une cheville d'ivoire, soit une cheville de plomb, ce qui constitue en quelque sorte une espèce de séton osseux.

Dans ce procédé, qu'on appelle *méthode de Dieffenbach*, le chirurgien incise la peau vis-à-vis de chaque fragment et avec une vrille les perce tous deux de part en part à une centimètre environ de leur extrémité; chacun des trous est destiné à recevoir une cheville. Ce procédé est fondé sur les expériences des physiologistes Troja, Duhamel, Flourens, qui, ayant planté des corps étrangers dans les os, ont vu se produire, sous l'influence de cette irritation qui reste ordinairement fort bénigne, un accroissement de l'excitation sécrétoire des tissus générateurs de l'os, une sorte d'hypergenèse osseuse. Les chevilles sont en ivoire ou en plomb, lisses ou en pas de vis. Les chevilles lisses en ivoire sont préférées par Dieffenbach.

Les chevilles en plomb en pas de vis semblent plus avantageuses à Bérenger Féraud. Rigaud (de Strasbourg), Bonnet (de Lyon), Bérenger Féraud, ont perfectionné l'emploi des chevilles implantées en les faisant servir à la coaptation exacte des fragments après l'opération, au moyen

d'un lien qui les rapproche et qui les fixe, établissant ainsi une sorte de suture enchevillée des fragments.

Les chevilles du reste ne doivent être laissées à demeure que pendant un temps assez limité, quelques semaines au plus, si l'on ne veut voir se développer une inflammation excessive qui nuirait à la formation du cal.

Sur 28 cas, Gurlt a noté 15 succès, 13 insuccès, et Bérenger-Féraud, sur 38 cas, 21 succès et 17 insuccès — soit 55 succès pour 100 environ. — et pas de morts. Ces chiffres indiquent que ce procédé n'est pas sans valeur.

Cautérisation des fragments. — On s'accorde en général à attribuer à White la première cautérisation des fragments : dans un cas d'opération où l'on ne pouvait facilement réséquer un des fragments, il le toucha avec du beurre d'antimoine. Suivant Norris cependant c'est à Cline que reviendrait la priorité. Cline formula du moins nettement le procédé : faire une incision à la peau, extirper la matière ligamenteuse interposée entre les fragments et appliquer ensuite de la potasse caustique sur les deux fragments.

Earle, en 1821, appliqua, mais sans succès, à deux reprises, le procédé de Cline. Norris, Barton, furent plus heureux avec le même caustique, ainsi que Lehmann en revenant au beurre d'antimoine, et Hollenroth en employant l'acide nitrique.

Ce procédé compte donc un certain nombre de succès. Gurlt donne comme statistique 6 succès sur 9 et Bérenger Féraud 14 sur 17. Ces chiffres nous paraissent trop favorables pour être acceptés sans réserve. Bien des cas d'insuccès auront sans doute été oubliés. Ils assurent toutefois une valeur incontestée à cette opération.

Résection des fragments. — La résection des fragments dans les pseudarthroses est certainement la méthode qui a été le plus souvent employée. C'est encore à White que revient l'honneur de l'avoir, le premier, proposée et pratiquée. Cette opération se compose de quatre temps comprenant : 1° l'incision de la peau et des parties molles ; 2° la section des os ; 3° la coaptation des os ; 4° le pansement. Passons ces quatre temps en revue.

L'incision de la peau et des parties molles doit être largement pratiquée, de manière à pénétrer facilement dans le foyer de la pseudarthrose. Elle peut être simple, cruciale, multiplie ; la seule règle à suivre est de la faire assez grande pour qu'il soit possible de mettre les extrémités osseuses complétement à nu.

On procède alors à la *section* des os ; ceux-ci doivent être suffisamment disséqués pour que leurs extrémités puissent être amenées à l'extérieur et sciées à la main, ou au moins assez soulevés pour permettre le passage d'une aiguille ou d'un stylet destinés à conduire une scie flexible.

Les deux os doivent être réunis d'une manière symétrique soit en rave, soit en biseau, soit en mortaise, de manière à être facilement affrontés. Ce dernier mode, dans lequel un des fragments est taillé en gouttière et

l'autre en dos d'âne, assure une coaptation plus exacte : on commencera la section des os par le fragment le plus facile à saisir. Cette manœuvre n'est pas toujours facile, puisque l'on a vu des chirurgiens tels que Withe et Dupuytreu, après la section de l'un des fragments, obligés de renoncer à la section du second. Dans les deux cas, du reste, la guérison n'en eut pas moins lieu. On a même proposé d'après cela d'établir comme procédé spécial la section d'un seul des deux fragments. Mais, comme le fait observer Bérenger Féraud, ce n'est là qu'un procédé de circonstance, imposé par la nécessité et que l'on ne doit point chercher à imiter. La section des os se fait soit avec une scie ordinaire, soit avec la scie de Martin ou la scie à chaîne, soit avec des cisailles quand l'os n'est pas trop volumineux. Le maintien de l'extrémité de l'os par un fort davier tel que celui de Farabeuf facilite beaucoup ce temps de l'opération. Il va de soi que le chirurgien doit être fort ménager des parties osseuses qu'il enlève, afin de laisser à l'os le plus de longueur possible.

Après la section des os on doit procéder à la *coaptation* exacte des fragments. Longtemps cette coaptation a été obtenue par la position donnée au membre, point sur lequel Boyer a beaucoup insisté, par l'encastrement de l'un des fragments dans l'autre, ainsi que Roux l'a proposé, lorsque leur forme le permet, enfin par les appareils de toute sorte, appareils simples de fracture, gouttières de Bonnet, appareils inamovibles, amovo-inamovibles, auxquels on joignait comme moyens complémentaires l'extension permanente, ou la compression directe des fragments par l'emploi des pointes de Malgaigne. Mais, il faut le dire, c'est surtout depuis l'invention de la *suture des os* que cette coaptation a pu être faite d'une manière régulière et efficace.

En 1825, un chirurgien américain, Kearny Rodgers, imagina le premier de réunir les fragments par une véritable suture. Quelques années plus tard, en 1838, Flaubert (de Rouen), sans avoir connaissance du travail de Rodgers, eut la même idée, et la mit deux fois à exécution avec succès, comme l'indiquent les deux observations publiées dans la thèse de Laloy.

Enfin, en 1860, Jordan (de Manchester) proposa de remplacer la suture directe des os par la suture du périoste.

Ces sutures, qui relient les deux fragments et les maintiennent dans un état de coaptation exacte et invariable, sont entrées aujourd'hui définitivement dans la pratique chirurgicale. Elles s'emploient suivant divers modes, tous fort ingénieux, qu'il importe de connaître et que nous devons décrire ici.

Elles forment d'abord deux groupes très-distincts : les *sutures osseuses* et les *sutures périostiques* que nous allons étudier successivement.

Les sutures osseuses comprennent la *suture directe*, la *suture indirecte* ou *enchevillée*, la *rivure*, la *ligature*, la *suture-agrafe* des os.

La *suture directe* est tellement entrée dans la pratique aujourd'hui que tout arsenal de chirurgie contient des perforateurs *ad hoc* dont il me paraît inutile de faire ici la description. Quant aux liens dont on se sert pour faire la suture, les fils métalliques sont le plus communément em-

ployés. Dans ces derniers temps toutefois on a beaucoup préconisé les fils de catgut, qui ont l'avantage de se résorber dans la plaie, mais peut-être aussi l'inconvénient de ne point offrir autant de solidité et de fixité dans la suture.

Pour faire la suture, il faut préalablement tailler en rave ou en biseau faible les deux fragments, puis, avec le perforateur, faire sur les deux fragments des trous symétriques au nombre de deux ou quatre, dans lesquels on engage les fils qui doivent être ensuite tordus ou serrés, suivant leur nature, jusqu'à ce que la coaptation soit absolument exacte.

La *suture indirecte* ou *enchevillée* des os est en quelque sorte un emprunt fait à la méthode de Dieffenbach. C'est Rigaud (de Strasbourg) qui en a eu l'idée première. Après l'avivement des deux fragments, on fait un trou sur chacun d'eux à un centimètre environ de leur extrémité, on implante une cheville d'ivoire dans chacun de ces trous et on relie ces deux chevilles, en dehors de la plaie, par un lien extérieur.

La *rivure* est une déviation de la même méthode Dieffenbach et a été également proposée par Rigaud (de Strasbourg). Il est nécessaire, pour qu'elle soit applicable, que les fragments soient taillés en biseau un peu allongé. Le chirurgien, après les avoir affrontés, pratique un trou qui transperce les deux fragments ramenés au contact, et dans lequel il engage une cheville d'ivoire unique.

La *ligature des os* a été proposée par Bérenger Féraud. Elle n'est également applicable que lorsque la coupe des extrémités osseuses est oblique. Les os étant ramenés au contact, on peut, au moyen d'un fil de fer ou d'argent, enrouler les deux os et les fixer dans la nouvelle position qu'on leur a donnée. Ce même moyen a été préconisé et employé avantageusement par Bird. Quelques encoches faites à la scie sur les fragments juxtaposés assureraient ce procédé en empêchant les liens de glisser ou les os de se dégager et en permettant l'emploi des gros fils de catgut pour la ligature, qui perdrait ainsi un de ses grands inconvénients.

La *suture-agrafe des os* est un procédé fort ingénieux qui a été proposé par Lemoyne (de Pittsburg). Voici en quoi il consiste : le chirurgien taille d'abord les deux fragments en mortaise, l'un en dos d'âne, l'autre en gouttière, il les affronte, puis se sert d'une agrafe d'acier d'un *clamp*, comme il dit, en tout semblable à ces agrafes en fil de fer que l'on emploie pour raccommoder la faïence, et qui est composée d'une petite tige droite recourbée à angle droit et en forme de crochet à ses deux bouts ; il prépare une petite plaque de cuivre rectangulaire percée à ses extrémités de deux trous qui correspondent exactement aux deux crochets de l'agrafe. Les os étant maintenus au contact, il applique la plaque de cuivre en long sur les deux os perpendiculairement à leur ligne d'union, fait avec un foret à travers les trous de la plaque de cuivre des trous correspondants dans les deux fragments et place alors l'agrafe, dont les crochets s'enfoncent après l'enlèvement de la plaque de cuivre dans les trous correspondants des deux fragments. Ceux-ci se trouvent ainsi fixés, agrafés l'un à l'autre ; le tout doit être maintenu par un ou deux fils d'ar-

gent enroulés en ligature autour des fragments et de l'agrafe qui les relie, afin d'éviter tout déplacement de celle-ci. Ce procédé a été appliqué avec succès par son auteur. L'observation est assez curieuse pour mériter d'être analysée ici ; un homme de 36 ans reçoit un coup violent et se fracture l'humérus au tiers inférieur, le 13 juillet 1877. Appareil simple jusqu'au 26 août. Le membre non consolidé est alors placé dans un appareil de plâtre, puis dans un appareil silicaté. Le 27 mars 1878, point de consolidation. Le malade est soumis à la méthode de Brainard par les perforations. Le 15 mai, la consolidation faisant encore défaut, on a recours aux chevilles d'ivoire de Dieffenbach. Le 10 juillet, de nouvelles perforations furent encore pratiquées. Le 23 octobre, les choses en étaient au même point. Le chirurgien pratiqua alors l'opération que nous avons minutieusement décrite et, chose remarquable, il ne retrouva aucune trace des chevilles d'ivoire qui avaient été placées dans les extrémités osseuses quelques mois auparavant. Le premier jour il appliqua simplement l'agrafe; elle se déplaça dans la nuit, et c'est pour remédier à cet inconvénient que le lendemain il compléta son procédé par la ligature en fil d'argent. Le pansement fut fait simplement avec le baume du Pérou, sans drainage, et le membre immobilisé au moyen d'une attelle antérieure coudée et de 3 attelles postérieures. Le 26 novembre, on put constater un commencement de consolidation ; le 20 décembre, quand le chirurgien voulut enlever le fil et l'agrafe, « ils étaient tellement cachés dans les tissus et la plaie avait si bonne apparence, qu'il se contenta de couper les fils aussi près de l'os que possible et laissa le tout en place ». Au mois de mai suivant, la plaie était à peu près fermée ; le coude avait conservé un peu de raideur et le malade, qui était tailleur, pouvait s'employer aux travaux les plus délicats de son métier.

On ne sait vraiment ce qu'il faut le plus admirer, dans cette observation, du courage patient du malade, de l'audacieuse persévérance du chirurgien ou des ressources infinies de la nature qui permettent d'arriver enfin au succès après tant de vicissitudes.

Les *sutures périostiques* comprennent la suture par affrontement, la suture avec transplantation du périoste, la suture avec transplantation du périoste et de l'os.

Suture périostique par affrontement. — Ce procédé fort simple consiste en ceci : Disséquer sur chaque extrémité de l'os, avant d'en faire l'excision, une petite manchette de périoste de 2 millimètres environ. Après l'affrontement des os, les deux manchettes rabattues en dehors forment un bourrelet circulaire sur lequel on applique une série de points de suture soit en fil d'argent, soit mieux encore en catgut. J'ai appliqué cette suture dans les circonstances suivantes : un meunier avait eu le bras fracturé par le volant de son moulin, il en résulta une certaine atrophie des muscles et une pseudarthrose fibreuse à cal très-allongé. Je me décidai à faire la résection. Je me contentai de soulever une manchette très-courte de périoste sur chaque fragment et de faire avec des fils d'argent quatre points de suture réunissant ces deux manchettes. Les fils furent

réunis dans la place et ramenés ainsi plus tard à l'extérieur. Cette suture périphérique du périoste aidée de la position fixe des deux fragments maintenus par une courroie embrassant le coude et l'épaule réussit à guérir la pseudarthrose.

La *suture avec transplantation du périoste* est le procédé même de Jordan (de Manchester). Au moment de la résection, il soulève, sur l'un des fragments, une manchette de périoste de un à deux centimètres; pour faciliter cette dissection, il fend la manchette sur un de ses côtés. D'autre part, il rugine le périoste, sur l'autre fragment, dans une étendue égale à la hauteur de la manchette, et il emboîte la partie dénudée du dernier fragment dans la manchette périostique du premier. Le tout est assujetti par quelques points de suture. Bérenger Féraud fait observer, judicieusement, je crois, que cette dénudation du second fragment est inutile, l'adhésion devant se faire tout aussi bien sans elle, de périoste à périoste.

La *suture périostique avec transplantation du périoste et de l'os* a été proposée et pratiquée par Nussbaum. Ce procédé est applicable dans les cas où une grande perte de substance a laissé un vide considérable entre les deux extrémités osseuses reliées par un cal fibreux très-allongé. Il consiste dans la transplantation d'une tablette longitudinale enlevée sur un des deux fragments et transplantée dans l'intervalle qui sépare la portion restante de ce fragment du fragment opposé. La portion qu'on veut transplanter, séparée de haut en bas par un trait de scie longitudinal, comme un véritable copeau osseux, doit rester munie de son périoste et adhérente par une notable partie de ce périoste à l'extrémité du fragment. Cette sorte de lambeau osseux est ramené par un mouvement de rotation en charnière d'éventail vers l'autre extrémité osseuse à laquelle on la fixe à l'aide de quelques points de suture, en ayant soin d'engager l'os ainsi transporté dans une rainure avivée et saignante pratiquée le long du cal fibreux. Cette opération ostéo-plastique a été pratiquée par Nussbaum, pour la restauration d'un cubitus en partie détruit par un coup de feu... Un plein succès a couronné cette tentative qui pourra peut-être devenir, un jour, l'origine d'une méthode spéciale de traitement pour certaines pseudarthroses.

Patterson a été plus loin encore. Dans un cas semblable, il a proposé de combler l'espace qui sépare les deux fragments au moyen d'un os de chien recouvert de son périoste, transplanté de toute pièce entre les deux fragments et réuni à eux par des points de suture périostiques. Ce procédé n'eut qu'un demi-succès, au bout de quelques mois la majeure partie de l'os sortit sous forme d'un séquestre. Le malade se trouva néanmoins amélioré. Cette opération n'est point encore consacrée par l'expérience.

De ces différents moyens d'obtenir et de maintenir la coaptation osseuse, la suture osseuse directe me paraît encore aujourd'hui la plus pratique, c'est celle qui est le plus communément employée. Les autres moyens de coaptation directe ne sont point cependant à dédaigner et peuvent trouver parfois une application utile. C'est ainsi que j'ai proposé

dernièrement, dans un cas de fracture de la partie moyenne du maxillaire inférieur dont la coaptation était difficile à maintenir, d'implanter une cheville de Dieffenbach de chaque côté de la symphyse, afin de pouvoir, avec un lien enroulé autour de ces deux chevilles, maintenir les fragments osseux dans un contact rigoureux. Le malade se refusa à laisser faire l'opération.

Pansement de la plaie. Les dangers à éviter sont la stase du pus, les infiltrations, les fusées purulentes qui entraînent si souvent la septicémie et les infections purulentes. L'emploi des contre-ouvertures préventives et par leur intermédiaire du drainage chirurgical, à l'aide des tubes de Chassaignac ou des crins en faisceau, me paraît un moyen que l'on doit constamment employer dans des opérations de ce genre qui créent un véritable traumatisme grave. Le drainage offre encore un précieux avantage en permettant de réunir immédiatement une grande partie des incisions faites pour faciliter l'opération.

Ajoutons enfin, pour compléter ce que nous venons de dire sur le pansement des résections dans les pseudarthroses, qu'on s'est très-bien trouvé de l'emploi du pansement de Lister dans ces cas-là.

Les statistiques donnent aujourd'hui les chiffres suivants : statistique de Norris : sur 62 cas de résection, 37 guérisons, 19 insuccès ; 6 morts. — Statistique de Gurlt : sur 120 cas, 71 succès, 39 insuccès, 10 morts. — Statistique de Bérenger Féraud : sur 225 cas, 131 succès, 79 insuccès, 15 morts ; en moyenne 57 guérisons et 7 morts pour 100. Ce chiffre de 7 morts sur cent opérés indique suffisamment la gravité de l'opération.

Abrasions des fragments. — L'abrasion des fragments a été proposée par quelques chirurgiens comme un moyen de diminuer les dangers de la résection en en conservant tous les avantages. Que cherche-t-on en effet dans la résection ? A obtenir l'avivement des deux extrémités osseuses, et à les maintenir en contact dans ce nouvel état. Or, cet avivement s'obtient très-bien en portant sur les extrémités du fragment un instrument tel qu'un fort couteau, une lime, une râpe, une scie, qui permette, par le limage, la rugination, le grattage, de détruire la surface cicatricielle des fragments. Dans cette opération il n'est point nécessaire de soulever, de disséquer les extrémités osseuses ; les incisions qui permettent d'arriver sur elles n'ont pas besoin d'être aussi considérables. De là l'espérance, qui paraît fort légitime au premier abord, que l'opération ainsi conduite, exigeant moins de délabrement que la résection simple, sera beaucoup moins dangereuse. Withe, le premier toujours, a tenté d'obtenir ce résultat ; Vincent, Brodie, furent ses imitateurs. Ces premiers essais furent faits avec un fort couteau. Viricel (de Lyon) se servit d'une forte lime, et Barthélemy (de Montpellier) d'un instrument en forme de râpe conduit, au moyen d'une canule d'argent, jusque sur les fragments. J'ai proposé moi-même et appliqué dans une première opération la scie de Larrey, qui est, comme on le sait, une petite tige rigide et mince, taillée en scie à double rangée de dents sur un de ses bords. Ces premiers essais, il faut l'avouer, bien que l'incision et la dissection des parties molles fussent extrême-

ment réduites, bien que l'action sur les os fût beaucoup moins violente que dans la résection, n'ont pas donné des résultats sensiblement meilleurs que cette dernière opération. Gurlt, en effet, a trouvé, sur 11 cas de pseudarthroses traités par l'abrasion, 7 succès, 2 insuccès et 2 morts, et Bérenger Féraud, sur 8 cas, 5 succès, 2 insuccès et 1 mort. C'est dans ces conditions que je repris la question, en 1859, dans un Mémoire présenté à la Société de chirurgie. Voici la série d'idées par lesquelles j'ai été conduit au nouveau procédé d'abrasion que j'ai proposé : « La stase du pus dans une plaie anfractueuse et autour des extrémités osseuses a été considérée comme la cause principale de la plupart des accidents. Les contre-ouvertures, les sétons, l'application du drainage chirurgical, sont regardés comme les meilleurs moyens à opposer à cet état de choses. Aussi je ne crains pas de proposer de ne jamais pénétrer entre les extrémités osseuses pour les aviver, sans établir, en même temps, une contre-ouverture, et de l'ouverture à la contre-ouverture un drain chirurgical pour l'écoulement constant du pus. Cette pratique permet en outre de substituer aux larges incisions des incisions moins considérables. Les grandes incisions sont, en effet, surtout utiles pour laisser toujours une large voie à la suppuration ; l'écoulement constant du pus par le moyen que nous venons d'indiquer remplit le même but et avec autant d'efficacité, tandis que la gravité du traumatisme diminue avec l'étendue même de la plaie. Il faut un instrument assez puissant pour attaquer vigoureusement les surfaces osseuses, pour les aviver, et assez mince pour ne nécessiter qu'une ouverture fort étroite des téguments et des parties qui enveloppent l'os. De la combinaison du séton avec la rugination naît ainsi la possibilité de pratiquer l'avivement de l'os sans incisions, sans larges plaies, par la simple transfixion du membre. Le séton permet de maintenir l'irritation ossifique aussi longtemps que l'on voudra. La durée de son emploi dépend avant tout du degré d'inflammation ossifique qui est nécessaire pour obtenir la consolidation de la pseudarthrose, et doit varier avec chaque cas. »

L'association du séton avec l'abrasion des os est en effet le point essentiel du procédé que je propose. L'avivement des os par l'abrasion en est l'élément principal et le séton en est le complément nécessaire, puisqu'il permet de transformer l'opération laborieuse de la résection en une simple opération de transfixion du membre avec écoulement constant du pus.

Je dois reconnaître ici que déjà Viricel, dans son opération, avait fait cette association de l'abrasion et du séton : « M. Viricel, au rapport de Monfalcon, rafraîchit les surfaces osseuses contiguës au moyen des frottements d'une très-grosse lime *et passa entre elles un séton suivant la méthode de Physick,* » et que Barthélemy l'avait proposée indirectement : « Dans le cas où il surviendra une suppuration plus ou moins abondante, la matière peut, par son séjour, occasionner des accidents fâcheux. En regardant cette objection comme vraie, il serait très-facile de remédier à cet inconvénient, *en passant un séton dans l'étendue de la plaie* et le faisant sortir du côté par où la matière peut s'écouler librement. »

Voici du reste quel est mon procédé d'abrasion : « J'emploie à cet effet un instrument spécial, qui consiste dans une longue tige un peu aplatie, à bords mousses, terminée en pointe un peu tranchante à l'une de ses extrémités, montée sur un manche de couteau à l'autre extrémité. Cette tige présente en outre à 2 centimètres environ de la pointe une œillère, et sur le milieu de l'un de ses bords la double rangée de dents qui constitue la scie de Larrey (fig. 1).

Cet instrument peut prendre le nom de *couteau-scie*. Pour les usages de la chirurgie, il serait convenable d'avoir des couteaux-scie de deux ou trois grandeurs différentes.

Le malade étant placé sur une table ou un lit convenable, le siége de la pseudarthrose mis à découvert, je saisis le couteau-scie et je l'enfonce par tranfixion dans toute l'épaisseur du membre. Ici deux cas peuvent se présenter : ou les extrémités osseuses sont réunies d'une manière assez lâche pour permettre le passage de l'instrument entre elles ; ou elles sont tellement serrées, que ce passage est absolument impossible. Dans le premier cas, l'instrument doit être engagé entre les deux fragments. Le bord sciant est d'abord amené contre l'un des fragments, et par des mouvements de va-et-vient, en même temps que de latéralité communiqués au couteau, il est possible de détruire : 1° les parties molles qui peuvent séparer l'instrument de la surface osseuse ; 2° d'entamer celle-ci dans toute son étendue et à la profondeur que l'on veut. L'instrument est ensuite tourné dans le sens opposé, de manière à agir de la même façon sur l'autre fragment.

Le séton ou le drain est alors passé dans l'œillère qui est au voisinage de la pointe, de sorte qu'en retirant l'instrument le séton se trouve naturellement placé entre les deux fragments avivés.

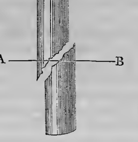


Fig. 1. Fig. 2.

Lorsque les deux bouts de l'os sont tellement serrés que la lame ne peut être introduite entre eux, je propose d'enfoncer l'instrument au ras de l'os et au voisinage le plus immédiat de la pseudarthrose, de tourner le tranchant de la scie vers l'os lui-même, et de le faire agir de manière à diviser l'os suivant son épaisseur. Si les fragments sont placés bout à bout, le mouvement du couteau détruira au moins le cal fibreux qui les sépare, et entamera légèrement les surfaces osseuses ; s'ils chevauchent l'un sur l'autre, ce qui est le cas le plus ordinaire (fig. 2), la section AB séparera une petite portion de chaque fragment et lais-

sera une surface étroite avivée. Dans cette double alternative, il sera bon, pour agrandir et rendre plus active la surface d'avivement, de ramener le couteau entre les deux fragments, et de traiter ceux-ci exactement comme ceux entre lesquels le couteau passe librement de prime abord ; on entraînera également un drain volumineux en retirant l'instrument. »

L'opération faite, il est bon de recourir aux moyens de contention ordinaires, appareils ou gouttières de Bonnet. Dans ces cas-là j'emploie de préférence un appareil inamovible que j'applique sur le membre avant l'opération et sur lequel je pratique deux fenêtres en avant et en arrière de la pseudarthrose. Ceci établi, je fais l'opération, et le malade se trouve tout naturellement placé dans l'appareil que je complète en fermant les deux fenêtres par des valves amovibles (appareil amovo-inamovible de Seutin) que j'enlève à volonté pour les pansements.

J'ai appliqué ce procédé 4 fois. Dans ma première observation, consignée dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*, j'ai fait une simple ponction avec un bistouri à longue lame conduit jusqu'au foyer de la pseudarthrose, puis je me suis servi de la scie de Larrey pour entamer les os ; je n'ai appliqué le séton que secondairement et pour combattre des accidents de suppuration survenus après l'opération ; le malade a guéri.

Dans la seconde, j'ai fait la transfixion avec un couteau interosseux, je me suis encore servi de la scie de Larrey et j'ai passé immédiatement le drain séton au moyen d'un stylet. Je n'ai obtenu qu'une demi-guérison. Le cal est resté fibreux, mais tellement dense et serré que le malade a pu reprendre sa profession de charretier et faire 50 kilomètres à pied. Dans cette observation j'ai eu la conscience de ne pas avoir assez pesé sur le temps de l'abrasion de l'os.

Dans la troisième, qui est consignée dans la thèse de M. Roy de Clottes, 1873, le procédé a été rigoureusement appliqué et le succès complet.

Dans la quatrième enfin, qui est inédite, il s'agissait d'une fracture de cuisse non consolidée depuis 11 mois. Le malade se soumit à l'opération, qui fut pratiquée régulièrement suivant le procédé que je viens de décrire et sans offrir aucune difficulté d'exécution. Les suites furent simples, sauf un érysipèle, alors endémique dans mes salles, qui frappa le membre opéré, mais ne compromit pas les jours du malade ; le drain fut retiré au bout de six semaines. Après deux mois, la consolidation était acquise et après trois mois le malade marchait librement avec un raccourcissement de 3 centimètres.

Je ne saurais trop insister dans l'emploi de ce procédé sur la nécessité de peser énergiquement sur le temps de l'abrasion de l'os. L'action de la scie doit être énergique et prolongée, si l'on veut obtenir non pas des éraillures de l'os, mais un véritable avivement. Ce point me paraît la condition essentielle du succès.

Amputation. — L'amputation est la ressource ultime du traitement des

pseudarthroses. Elle ne doit évidemment intervenir que dans le cas extrême, soit lorsqu'à la suite de tentatives d'opérations des accidents se sont développés tels, qu'il ne reste que cette ressource pour les combattre, soit lorsque par le fait seul de la pseudarthrose il s'est développé des accidents inflammatoires de l'os, ostéites diverses, carie, osteomyélite, etc., qui ne laissent que cette ressource. Tel eût été certainement le cas dans l'observation de Hédou, dans lequel la pseudarthrose, survenue à la suite d'un coup de feu, présentait dans son foyer même une cavité assez vaste formée dans la propre substance du cal, à laquelle aboutissaient par huit trous fort distincts les uns des autres toutes les fistules qui d'autre part s'étaient fait jour à l'extérieur. A la longue le pus avait fusé entre les muscles de la cuisse, atteint et dénudé le grand trochanter, pénétré dans l'articulation coxo-fémorale, et était remonté jusque sous les téguments du ventre. Ce travail de destruction dura 5 ans avant d'emporter le malade, et certainement il eût pu être conjuré par une amputation pratiquée en temps opportun.

Enfin, lorsque par la nature même de la pseudarthrose une perte de substance, par exemple, ou après des tentatives de traitement prolongées répétées et infructueuses, le malade se trouve en présence d'une infirmité qu'un traitement palliatif ne peut amoindrir, qui ne lui permet plus de vaquer à un travail quelconque et ne lui laisse qu'une vie misérable, l'amputation reste encore un moyen de traitement dernier, auquel le chirurgien a le droit de recourir, lorsque le malade la réclame et avec instance. Dans ces amputations, Malgaigne a fait une observation judicieuse, c'est que, lorsque la pseudarthrose n'offre pas des complications inflammatoires spéciales, comme dans l'observation d'Hédou, c'est dans son foyer même que doit porter l'amputation ; on supprime ainsi la section de l'os et on diminue d'autant la source des accidents qui peuvent survenir après l'opération.

Après cette étude détaillée des différents modes de traitement employés contre la pseudarthrose il me paraît utile de les envisager dans leur ensemble, afin de faire ressortir ceux qui doivent être préférés et les circonstances dans lesquelles chacun d'eux est applicable.

Les procédés du premier groupe, ceux que nous avons appelés extra-tégumentaires, ne sont applicables que dans cette période de la maladie où la fracture non consolidée se transforme en pseudarthrose, mais n'est pas encore une pseudarthrose; ils sont en général innocents et peuvent être essayés dans tous les cas. Le frottement seul sort de la banalité dans ce groupe et offre une valeur réelle; il est surtout applicable dans les pseudarthroses fibreuses au moment de leur formation et même plus tard dans les pseudo-diarthroses.

Les procédés du second groupe, ceux qui attaquent directement le cal, offrent encore un certain degré de bénignité. Pour la plupart, ils peuvent être employés sans grand danger et sont à peu près exclusivement applicables dans les pseudarthroses fibreuses et quelquefois dans les pseudo-diarthroses. Plusieurs d'entre eux, par le peu de succès qu'ils ont offerts,

n'ont guère gagné la confiance des chirurgiens. L'acupuncture, l'électropuncture, paraissent aujourd'hui à peu près complétement délaissées. La cautérisation du cal n'a pas donné les résultats qu'elle promettait, les injections irritantes sont encore contestées, et ne méritent quelque considération que depuis la belle observation de Bourguet d'Aix. La ténotomie du cal devrait également disparaître du cadre des procédés applicables, n'était l'usage qu'en a fait Biondi comme moyen préparatoire du frottement.

Restent donc dans ce groupe comme procédés importants le séton et la ligature du cal. Celle-ci n'est en somme qu'une forme du séton et, faute de faits assez nombreux, n'a pas dit son dernier mot. Le séton, au contraire, est un moyen sérieux dont la valeur est incontestée et incontestable, et qui est la dominante de ce groupe, comme le frottement est celle du groupe précédent.

Dans le groupe des procédés qui s'attaquent directement aux extrémités osseuses, les procédés que nous avons énumérés méritent tous la plus sérieuse attention :

Les premiers dans l'ordre d'énumération que nous avons adopté, la perforation des fragments (méthode de Brainard) ; l'implantation des corps étrangers (méthode de Dieffenbach) ; la cautérisation des fragments, sont surtout applicables aux pseudo-synarthroses et aux pseudo-diarthroses. Les derniers, la résection et l'abrasion, sont applicables à tous les cas, aussi bien aux pseudo-synarthroses qu'aux pseudo-diarthroses, aux pseudarthroses flottantes qu'aux pseudarthroses qui offrent des complications simples.

L'amputation doit être réservée pour les cas où les complications atteignent des proportions qui rendent tout autre procédé impossible.

Tous ces procédés offrent certains dangers, ceux des grands traumatismes. Il serait difficile dans l'état actuel de la science de fixer celui qui en offre le moins. C'est au chirurgien à choisir, lorsqu'il est en présence d'une pseudarthrose, et après avoir épuisé la série des moyens bénins, celui qui lui paraît le plus approprié aux circonstances, celui qui, dans l'espèce, lui semble pouvoir le mieux échapper aux dangers que nous avons signalés.

Les découvertes que la chirurgie moderne a déjà faites, celles qu'elle fait encore aujourd'hui, tendent de plus en plus à réduire la gravité de ces opérations. La méthode sous-cutanée, le drainage, le perfectionnement des appareils de contention et des moyens de coaptation, les pansements antiseptiques, voilà les faits acquis dont il dispose et qu'il doit avoir toujours en vue, soit dans le choix des procédés qu'il va employer, soit dans la recherche des perfectionnements dont ceux-ci sont susceptibles.

Celse, cap. X, § 7. — Petit (J. Louis). — Duverney. — Mauquet de la Motte, Traité de chirurgie, t. IV, p. 309. — White (de Manchester), Cases in Surgery with remarks. London, 1760. — Hédou, *Mém. Acad. chir.*, t. IV, p. 625, 1764. — Houstet, *Mém. de l'Académie de chirurgie*, t. III, p. 142. — Hunter, Œuvres complètes, trad. française par Richelot, t. I, p. 561. — Sue, Mém. sur quelques maladies des os, 1780. — Marrigues, Diss. physiologique et chirurgic. sur la form. et les vices du cal, Paris, 1783. — Sylvestre, Nouvelles de la répu-

blique des lettres, Bayle, 1785, p. 718. — Percy, *in* thèse de Laroche, 1805, et *in* Boyer, Malad. chir., t. III, p. 114, 115, 1799. — Physick de Philadelphie, *New York med. Reposit.*, t. 1, p. 182, 1806 (obs. 1802). — Laroche, Thèses de Paris, 1806. — Boyer, Tr. des malad. chirurg., t. III, p. 102, 1814. — Barthélemy, Thèses de Montpellier, 1814. — Lombard, Thèses de Paris, 1814. — R. Walker (d'Oxford), *Recueil périod. de la Soc. méd.*, t. LII, 18 5. — Haire (de Southminster), *Journ. de méd. chir. et pharm.*, t. LI, p. 89. — Viricel, *in* Monfalcon, Mém. sur l'état actuel de la chirurg., p. 125, 1816 (observ. 1812). — White (de New-York), *Transact. of the med. Soc. of New-York*, 1816. — Bell (Ch.), Cité par Malgaigne, t. I, p. 318. — Vallet, Thèses de Strasbourg, 1817. — Breschet et Villermé, Expér. sur la format. du cal, 1819. — Breschet, Format. du cal, thèse de concours (chef des trav. anat., 1819). — Earle, *Med. chirurg. Transact*, Gurlt, n° 296, 1821. — Lehmann (de Torgau), *Graefe's und Walther's Journal*, 1822. — Larrey (J. D.), Mém. de méd. et de chir. militaires, t. II. — Blanpain, Thèses de Paris, 1822. — Cloquet (J.), Du scorbut local dans le trait. des fractures (*Arch. gén. méd.*, 1823). — Sabatier, Méd. opérat., t. IV, p. 461, 1824. — Kirkbride, 1825, *Journ. comm. med. chir.*, 1827, p. 311; Id., *Arch. gén. méd.*, 2e série, t. X, p. 250; Id., *American Journal*, 1835. — Cooper (Sam.), Surgical Dictionnary, trad. française, t. 1, p. 475, 1826. — Troschel, Diss. de Pseudarthrosi, Berlin, 1826. — Kearny Rodgers, Suture des os, 1826 (obs. dans *New York Journal of Med. and Surg.*, 1839). — Walker (d'Oxford), *Lond. med. Gaz.*, t. XXXII, p. 470, 1827. — Earle, *Journ. des Progrès*, t. IX, 1828. — Amesbury, On Fractures, 1828. — Sommé (d'Anvers), *Med. chirurg. Transact.*, t. XVI, p. 36, 1830. — Sanson, Fausses articulations, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, en 15 vol., Paris, 18..9. — Dupuytren, Leçons orales, t. II. — Cloquet (J.), Thèse de concours, 1831. — Saurer, de Spaichingen 1835, *Wurtemb. Correspondenblatt*, B. IV, 1835. — Bérard (Aug.), Thèse de conc. Retard dans la form. du cal, et *Arch. med.*, 2e série, t. VII, p. 176, 1833. — Travers (Benjamin), A farther inquiry constit. Irrit. and the path. of the nerv. system, London, 1835. — Liston, *the Lancet*, t. II, p. 168, 1835, et *in* Pract. Surgery, 1840. — Oppenheim (de Hambourg), *Hamburger Zeitschrift*, 1837, B. V, Gurlt, n° 207. — Guéretin, *Presse méd.*, 1837, p. 45 — Fleury, *Arch. gén. méd.*, 1837. — Vogelvanger, *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1838 — Flaubert (de Rouen), Suture des os, 1838, *in* Laloy, Thèses de Paris, 1839. — Seerig, Diss. de Pseudarthrosi, Kœnigsberg, 1838, et in *Arch. gén. med.*, 3e série, t. IV, p. 105, 1838. — Escaraguel, Thèses de Montpellier, 1838. — Lonsdale, A practical Treatise on Fractures, London, 1838. — Laloy, De la suture des os, thèse de Paris, 29 avril 1839. — Hewson, *Journ. des Progrès*, t. IX, p. 161. — Philipps (Benjamin), *Lond. med. Gazette*, new series, vol. II, 328, 1840. — Burk, *Lond. med. Gazette*, new series, 97. — Gerdy, *Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XII, p. 600. — Mayor, Nouveau syst. de déligation chir. — Pearson, Remarks on Fractures, Boston, 1840. — Bonnet (de Lyon), *Gaz. med.*, p. 437, 1840. — Teissier (de Lyon) *Gaz. med.*, p. 625, 1841. — Hartshorne, *Americ. Journ.*, new series, t. I, p. 21, 1841. — Norris, Non union after fractures, 1842, *Americ. Journ. of med. Sc.*; Ibid., 1852, p. 303. — Langevin, *Bull. de thérap.*, t. XXVII, p. 224. — Heyfelder, *Med. Correspondenz bayer. Aertze*, 1843, p. 752. — Roussilhe, *Journ de chirurgie* de Malgaigne, t. II, p. 348, 1844. — Wiesel, *Journ. de chirurgie* de Malgaigne, 85, 1844. — Blandin, *Gazette des Hôpit.*, p. 557, 1844. — Biondi (de Bucharest), *Gaz. des Hôp.*, p. 64, 1845. — Maisonneuve, *Bull. Soc de chir.*, t. I, p. 285. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, t. I, 1847. — Dieffenbach, Casper's *Wochenschrift*, nov. 1848. — *Arch. gén. méd.* — *Revue méd. chir.* de Malgaigne, t. III, p. 899. — Bleu, Quelques réflexions sur les causes et le traitement des fractures non consolidées, thèse de Paris, 22 août 1848, n° 194. — Plancuenaut (William), Fracture de cuisse non consolidée traitée avec succès par l'acupuncture, thèse de Montpellier, 1849. — Lenoir, *Mém. de la Soc. de chir.*, t. II; *Bull. de thérap.*, t. XXXIX, p. 503, 1850. — Klose et Paul, *Gunsburg's Zeistchrift für klin. Med.*, 1850, Gurlt, p. 614. — Giraldès, *Bull. Soc. chir.*, t. 1, p. 550, 1850. — Marlier, Des causes qui retardent ou empêchent la formation du cal, thèse de Paris, 29 juillet 1851. — Jollaus, De la consolidation des fractures, thèse de Paris, 1853. — Brainard, Mém. sur le traitement des fractures non réunies, Paris, 1854. — Ibid., *Rev. méd. chir.* de Malgaigne, t. VI, p. 233 (obs. de 1848). — Ibid., Report on the Surgery, 1860. — Ibid., *Bull. gén. de thérap.*, t. XLVII, p. 356. — Ibid., *Chicago med. Journ.*, 1858, et *American Journal*, 1856. — Cruveilhier, Anath. path. générale, t. 1, p. 612, 1854. — Heath, *the Lancet*, t. I, p. 612, 1855. — Edwards (Milne), *Gaz. hebd.*, p. 257, 1856. — Roy, Des pseudarthroses, suites de fractures non consolidées et de leur traitement, thèse de Paris, 1856, n° 176. — Audin, Thèse de Montpellier, 1858. — Pitha, *Spital's Zeitung, Beilage zur Wiener mediz. Wochenschrift*, Seite 36. — Fano, *Union méd*, 2e série, t. III, 1859. — Jordan, Traité des pseudarthr. par l'autoplastie périostique, Paris, 18 0. — Denucé, Mémoire sur quelques points de l'histoire des fausses articulations et sur un procédé opératoire qui leur est applicable (*Mém. de la Soc de chir.*, t. V, p. 501. 1860. — Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbruchen, Frankfurt a/M., 1860.

— Bourguet (d'Aix), *Bull. de thérapeut.*, t. LXIV, p. 507, 1861. — Legouest, Chir. d'armée, p. 627, 1863. — Ollier (Victorien), Du cal et de ses modifications sous l'influence de l'irritation, thèse de Montpellier, 1864. — Perrin (M.), Art. Cal, *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1865. — Ollier, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. — *Ibid.*, thèses de Durand, de Clédon et de Rious, 1868. — Vetelay (G. Th.), Considérations sur les pseudarthroses et leur traitement, thèses de Paris, 1869, n° 176. — Clédon, thèse, 1869. — Rious, thèse, 1869. — Durand (Émile), Clauses et traitement des pseudarthroses, thèse de Paris, 1870, n° 22. — Letenneur (de Nantes), *Gaz. hôp.*, 1870, et communic. verbale, Bérenger Féraud, p. 230. — Bérenger Féraud, Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses, suivi d'un recueil et de 1005 observations de pseudarthrose existant dans la science. — Du même, 1868, De la ligature des os (*Bull. de thérap.*, t. LXXIV, p. 36, et t. LXXV, p. 113. — De l'immobilisation directs, des fragments osseux dans les fractures, Paris, 1869. — 1876. De la valeur du frottement des fragments (*Bull. de thérap.*, t. LXXIX, p. 303). — De la valeur du séton, 1871, t. LXXX, p. 59, 1871. — Fauvel (du Havre), Procédé de ligature combiné avec la suture, comm. verbale, Bérenger Féraud, p. 420. — D'Hubert (Jean), Essai sur les pseudarthroses consécutives aux fractures par coup de feu, thèse de Paris, 1872, n° 456. — Mazzoti (de Naples), *Il Morgagni*, 1872, p. 586. — Wolf (Jul.), Consolid. des fractures (*Archiv für klinische Chir.*, Band XIV, 2e fasc., Berlin, 1872). — Callender, Réunions tardives (*British med. Journ.*, 1872, t. II, p. 597). — Leisrink, Étude sur les fractures (*Arch. für klin. Chir.*, B. XVI, fasc, 2, p. 223, fasc. 3, p. 432, 1872). — Corvin (W. A.), Paralysie compl. rapide (*Amer. Journ.*, oct. 1872, p. 419). — Markoe, A Treatise on the Diseases of the Bones, New-York, 1872. — Verneuil, Observations in Roy de Clotte, thèse, 1873, p. 71 et suiv. — Azam, Obs. in Roy de Clotte, thèses de Paris, 1873. — Roy de Clotte, tÉude sur les pseudarthroses, thèses de Paris, 1873, n° 315. — Smith, *British. med. Journ.*, janvier 1873, p. 62 (Pseudarthr. de l'avant-bras). — Rose, Résection de la hanche pour pseudarthrose du col (*Correspondenz Blatt. f. Schweizer. Aertze*, 1874, n° 17, p. 488). — Scalzi, Electro juncture (*Rivista di* Soresina, décembre 1874. — Nussbaum, Traitement des pseudarthroses par transplantation de l'os (*Aertzliche Intellig. Blatt.*, février 1875). — Demarquay, *Bulletin Soc. de Chir.*, séance 10 mars 1875. — Packard, Pseudarthrose du pouce, grattage sous-cutané (*American Jorrnal*, juillet 1875). — Durham, *Med. Times and Gazette*, 11 mars 1875, p. 280. — Dolbeau, Suture osseuse (*Bull. de thérap.*, 1875, t. LXXXIX). — Bird, Ligature métallique dans les pseudarthroses (*New York med. Journ.*, avril 1876). — Spath, Electro juncture (*Wurtemberg Corresp. Blatt.*, 1876, XLV, p. 297). — Reyher (Ch., de Saint-Pétersbourg), Trait. des pseudarthroses (*Saint-Petersburg. Med. Wochenschr.*, 1876, 33). — Becker, Traitement des pseud. par les inject. phéniquées (*Aertz. Intell. Blatt.*, 1876, n° 41). — Starcke, Acupuncture (*Charité Annalen*, Berlin, 1877, II). — Schüler, Sut. du périoste (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1877, n° 22). — Hermé (C. de), Trait. opérat. des pseud. (*Arch. für klin. Chirurgie*, Berlin, 1877, XXII, fasc. 2, p. 472). — Finlay, Trait. de certaines pseud. (*Edinburgh med. Journ.*, 1878, p. 696, février). — Carrié, Inject. de teinture d'iode, guérison (*France méd.*, 20 juillet 1878). — Bidder (A.), Trait. des pseud. par l'implant. des chevilles d'ivoire (*Archiv für klinische Chirurgie*, vol. XX, f. 4, p. 831, 1877). — Patterson, Transplantation d'un os de chien avec son périoste (*Lancet*, 1878, vol. II, p. 539). — Viard, *Soc. de Chirurgie*, 1878, IV, p. 495. — Duke, Suture metall. (*Lancet*, vol. II, p. 805, 1878). — Weir, *New York medic. journ.*, mars 1879. — Granger (Sampson), Résections (*Lancet*, 1879, vol. II, p. 343). — Lemoyne (de Pittsburg), Applications du clamp et de la double ligature (*American Journ.*, avril, mai 1879).

P. Denucé.

PSEUDESTHÉSIE. *Voy.* Hallucination, t. XVII, p. 178 ; art. Illusion, t. XVIII, p. 423.

PSEUDO-CROUP. *Voy.* Larynx.

PSOITE. — Synonymie. — Psoïtis, abcès iliaque sous-aponévrotique, abcès intra-pelvien sous-aponévrotique ; anglais, *psoitis* ; espagnol, *psoitis*.

Définition. — On doit désigner sous le nom de psoïte *les inflammations et abcès développés dans la gaîne des muscles psoas et iliaque.*

Cette définition ne spécifie pas si l'inflammation a pour point de départ la fibre musculaire elle-même ou le tissu conjonctif interstitiel.

Elle comprend les cas dans lesquels la phlegmasie s'est montrée primitivement dans la gaîne du psoas, aussi bien que ceux où une inflammation de voisinage s'y est propagée. Mais, d'un autre côté, elle ne saurait admettre les faits si nombreux où du pus, qui ne s'est point développé dans la gaîne du psoas, y a pénétré néanmoins, ainsi qu'on l'observe pour certains abcès périnéphrétiques et des abcès par congestion provenant de la colonne vertébrale. Dans ces derniers cas, le pus pénètre *en nature* dans la gaîne du psoas; c'est un phénomène de migration qui n'a rien de commun avec l'inflammation propre du muscle.

La psoïte a été étudiée par un grand nombre d'auteurs. On la trouve déjà mentionnée, souvent, il est vrai, d'une manière tout à fait accessoire, dans la plupart des articles relatifs aux phlegmons profonds de l'abdomen. Mais elle a été l'objet de travaux spéciaux, parmi lesquels nous pouvons citer les articles de Kyll, Ferrus, Chassaignac, les thèses de Lestiboudois, Ferrand, Courvoisin, Manjot, Roy, et surtout la thèse si remarquable de Marcano sur *la psoïte traumatique*, travail consciencieux auquel nous avons fait de nombreux emprunts pour la rédaction de cet article.

Étiologie. — Tandis que la plupart des muscles se montrent assez réfractaires aux inflammations et en particulier à l'inflammation suppurative, qui n'y est guère observée que dans le cours d'affections graves comme la fièvre typhoïde, l'infection purulente, etc., le psoas est au contraire manifestement prédisposé aux phlegmasies. Il est probable que ce fâcheux privilége tient à la texture particulière du muscle, à la délicatesse et à la friabilité de son tissu ; mais on doit sans doute invoquer aussi les conditions physiologiques où se trouve placé le muscle psoas, les fonctions qu'il est appelé à remplir. En effet, comme le dit Marcano, « situé dans une région qui peut être considérée comme le centre des mouvements de la locomotion, le psoas se trouve exposé à des violences de toute sorte, lorsque ces mouvements deviennent irréguliers ou désordonnés. »

Quand on passe en revue les circonstances variées dans lesquelles se présente la psoïte, on peut reconnaître à cette maladie trois groupes de causes :

1° Des causes directes agissant immédiatement sur le psoas (traumatismes) ;

2° Des causes de voisinage (propagation au psoas d'inflammations qui ont débuté dans les organes voisins) ;

3° Des causes générales, agissant, par l'état constitutionnel ou morbide, au même titre sur le psoas que sur les autres muscles ou sur d'autres organes.

Nous allons examiner successivement ces trois groupes.

1° Il y a un fait très-frappant dans l'étiologie de la psoïte : c'est que l'affection est presque toujours la conséquence d'un traumatisme. Quant au mode d'action du traumatisme, il est assez variable. Le plus souvent, c'est un effort *brusque*, une *contraction* plus ou moins vio

lente, par exemple, pour soulever un fardeau ou pour éviter une chute au moment d'un faux pas. On a vu une chute sur les pieds donner lieu à la maladie; quelquefois, la contraction musculaire avait été assez violente pour déterminer la rupture du psoas. Dans quelques cas, au contraire, il a suffi d'un effort léger pour causer la maladie : Courvoisin a observé chez un musicien une psoïte ayant débuté à l'occasion d'un effort pour jouer du cornet à piston, et Denonvilliers en a vu un exemple chez un individu qui avait simplement soulevé un tapis. Pour qu'une cause aussi minime donne lieu à la psoïte, il faut admettre chez le malade une prédisposition évidente.

Enfin, chez certains sujets, ce n'est pas une contraction brusque et instantanée du psoas, c'est un effort soutenu et prolongé qui est le point de départ de l'inflammation. Ainsi agissent les marches forcées, la répétition de mouvements du tronc sur le bassin. Ferrand a vu une psoïte chez un ouvrier de manufacture occupé à faire tourner une roue du matin au soir. J'en ai observé une, chez un jeune homme, à la suite de longues courses à cheval dans un voyage fatigant.

Dans un certain nombre de faits, le traumatisme agit tout différemment. C'est un *choc direct*, une contusion plus ou moins forte ayant porté son action sur le psoas lui-même, soit au niveau de la région lombaire, soit sur la paroi abdominale antérieure. C'est de ce dernier côté que le psoas est le plus souvent atteint. La cause vulnérante est assez variable : coup de pied de cheval, coup de tampon de locomotive, etc. Parfois un choc médiocre suffit pour développer la maladie. Il faut naturellement ranger dans le même groupe les blessures du psoas par instruments piquants et par coups de feu.

Ainsi donc, nous devons admettre avec Marcano que le traumatisme domine l'étiologie de la psoïte, et il convient de faire observer que ce qui favorise, dans bien des cas, le développement de la maladie, c'est le défaut de précautions, la continuation de la marche et du travail, les mouvements que le psoas exécute, presque constamment et d'une manière inconsciente, dans les divers actes de la vie.

L'origine traumatique de la plupart des psoïtes fait comprendre pourquoi certaines conditions relatives au *sexe*, à l'*âge*, à la *profession*, peuvent être regardées comme de véritables causes prédisposantes. Ainsi, presque toutes les observations de psoïtes sont relatives à des hommes, ce qui s'explique par les habitudes différentes, les travaux, le genre de vie des individus du sexe masculin; les professions qui demandent des efforts musculaires considérables fournissent un contingent beaucoup plus fort à la maladie. Pour le même motif, la psoïte est bien plus rare dans la classe aisée que chez les ouvriers exposés à de rudes travaux. C'est de 25 à 30 ans qu'on en trouve le plus grand nombre de cas (Marcano).

2° Après le groupe des psoïtes traumatiques, nous devons en placer un autre fort important : c'est celui qui comprend les psoïtes survenues par propagation d'inflammation de voisinage. Les inflammations du cæcum, de l'S iliaque, certaines péritonites, franchissant les limites de l'organe

primitivement atteint, peuvent, en effet, se propager aux muscles psoas et iliaque. C'est sans doute à cause des conditions particulières dans lesquelles se trouve le cæcum que le côté droit est plus souvent affecté de psoïte. La ligature des artères iliaques peut avoir les mêmes conséquences (Salomon, de Saint-Pétersbourg). Mais ce sont surtout les inflammations des organes pelviens, et en particulier, chez la femme, les phlegmasies des organes génitaux internes, qui peuvent être incriminées. Ces dernières exposent bien davantage à la psoïte quand elles sont liées à l'état puerpéral. Il est vrai qu'ici encore on peut, à la rigueur, faire intervenir le traumatisme, les efforts musculaires qui accompagnent le travail de l'accouchement ou les pressions exercées par l'enfant, les contusions produites par le forceps, ayant pu être la cause déterminante essentielle de a maladie (Kyll).

A côté de ces psoïtes par propagation d'inflammations de voisinage, on peut citer le fait de Ledran, où un phlegmon du cordon spermatique fut cause de la maladie, et le cas observé par Rendu, consécutif à une lymphangite suppurée. Velpeau a vu des psoïtes causées par l'inflammation de la synoviale des muscles psoas et iliaque.

3° Enfin, une troisième catégorie peu nombreuse renferme les psoïtes qui paraissent nées uniquement sous l'influence d'un état général grave, sans cause locale apparente. Ici nous devons ranger le rhumatisme, les fièvres graves, l'infection purulente, l'état puerpéral (ce dernier agissant ici indépendamment de toute phlegmasie pelvienne). Dans ces diverses circonstances, le psoas peut s'enflammer au même titre que les autres muscles, et sans que l'on puisse s'expliquer cette complication autrement que par une disposition générale de l'organisme.

En ce qui concerne le rhumatisme, il est assez étrange de voir cette inflammation spécifique, qui a généralement si peu de tendance à suppurer, être parfois la cause d'abcès du psoas iliaque. Le fait est rare sans doute, toutefois il a été vu par Gendrin au 24e jour d'un rhumatisme articulaire généralisé, et observé aussi par Withmore et de la Motte.

Anatomie pathologique. — Il ne faudrait pas, attachant une valeur absolue à l'étymologie du mot psoïte, croire que le psoas seul est susceptible d'être lésé dans cette maladie. Sans doute, dans les cas les plus simples, ce muscle peut être exclusivement affecté; mais le plus souvent le muscle iliaque est concurremment enflammé, parfois même les lésions y sont prédominantes, et le carré des lombes lui-même est fréquemment, par propagation, envahi par le travail inflammatoire.

Très-généralement un seul côté est atteint.

Quant au siége anatomique de cette inflammation, Duplay pense que c'est une myosite interstitielle, c'est-à-dire une inflammation du tissu conjonctif interposé entre les fibres musculaires. Telle est également l'opinion de Cornil et Ranvier, lesquels attribuent à l'infiltration purulente la transformation graisseuse et finalement la nécrose des faisceaux musculaires primitifs.

Un fait assez remarquable, c'est que, contrairement à ce qui se voit pour

les autres muscles, l'inflammation du psoas se termine presque toujours par suppuration. Or, comme c'est seulement à cette période de la maladie que les sujets succombent, il en résulte que l'anatomo-pathologiste a toujours à constater l'existence d'un abcès. Cet abcès est quelquefois circonscrit (psoïte circonscrite), mais le plus souvent l'inflammation est diffuse, elle a envahi le psoas entier et s'est même étendue, comme nous le verrons tout à l'heure, à des organes voisins.

A l'ouverture du cadavre, si l'inflammation n'a pas dépassé les limites de la gaîne du psoas, il arrive souvent que même après avoir enlevé la masse intestinale on n'aperçoit, au premier abord, rien qui dévoile la nature et la profondeur des lésions. Pour découvrir celles-ci, il est donc nécessaire de mettre à nu le muscle lui-même. Dans de rares circonstances, c'est seulement au centre de la masse charnue que se trouve un abcès enkysté. Cette localisation d'un foyer purulent au centre du psoas s'explique bien par les résultats d'une expérience faite par Marcano : « Si, « dit cet auteur, on pratique des tractions énergiques sur un psoas séparé « du cadavre, on peut épuiser ses forces sans produire aucune rupture « apparente; si alors on fait la coupe des muscles, on trouve quelquefois « que les fibres centrales du muscle sont déchirées. » Il n'est donc pas étrange que ce foyer central devienne parfois le point de départ d'un abcès limité.

Presque toujours les lésions sont diffuses, et l'on trouve, quand on a incisé la gaîne du psoas-iliaque, une destruction occupant une plus ou moins grande portion du muscle.

Nous avons à considérer successivement : le pus, les parois du foyer, enfin l'état des organes voisins, c'est-à-dire les lésions consécutives ou concomitantes.

Le *liquide* contenu dans le foyer se présente sous des aspects variables. Par exception, c'est un véritable pus phlegmoneux, blanc, crémeux, inodore (Cloquet); plus souvent le pus est gris et fétide (Dance); presque toujours c'est une bouillie putrilagineuse, rougeâtre ou foncée, que l'on a comparée à la boue splénique, et qui provient certainement de la fonte du tissu musculaire dont on trouve des lambeaux nageant dans le liquide. C'est à cause des caractères différents que peut présenter le contenu du foyer que l'on a distingué deux variétés de psoïtes : l'une dite puriforme, l'autre putrilagineuse. Cette distinction n'a pas une importance sérieuse.

La quantité de pus ou de bouillie contenue dans le foyer est très-variable. Dans certains cas elle peut être de 30 à 100 grammes seulement; d'autres fois, on l'a vue atteindre quatre ou cinq cents grammes. Quand on examine ce liquide au microscope, on y reconnaît facilement des débris de tissu conjonctif et de faisceaux musculaires.

Les *parois* de la cavité sont noirâtres et tapissées par une couche pulpeuse analogue au contenu du foyer. Elles peuvent être constituées dans toute leur étendue par le tissu musculaire lui-même : c'est ce qui a lieu dans les rares circonstances où l'abcès est central. Mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, le pus est en contact avec l'aponévrose d'enveloppe, et,

quant au muscle lui-même, il est détruit dans une étendue plus ou moins grande, soit le quart, le tiers ou la moitié. Exceptionnellement, la destruction peut atteindre le psoas en entier, le muscle iliaque, et même, comme nous l'avons dit plus haut, le carré des lombes.

« Le foyer purulent est entouré d'une zone brune verdâtre, dans la- « quelle on trouve le tissu conjonctif interfasciculaire infiltré de globules « purulents et de globules rouges, et où les faisceaux musculaires con- « tiennent des granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires » (Cornil et Ranvier).

Le plus souvent, l'aponévrose d'enveloppe est elle-même noirâtre, ramollie, perforée en plusieurs points. Dans les cas extrêmes elle est tout à fait détruite, les organes voisins sont refoulés et l'on trouve alors, comme parois du foyer, en avant la face postérieure du rein, celle du gros intestin, le péritoine, et en arrière la face interne du muscle transverse. Un fait digne d'être noté et qui a été mentionné par Marcano, c'est que, même chez les sujets où le pus baigne la rate, les reins, le foie, ces organes sont presque toujours sains.

Cet état variable de l'aponévrose des muscles psoas-iliaque fait comprendre la forme du foyer purulent, ses rapports, ses tendances à se porter vers tel ou tel point, à s'ouvrir dans certains organes.

Si l'aponévrose iliaque ou *fascia iliaca* résiste dans toute son étendue, c'est alors qu'à l'ouverture du cadavre on n'aperçoit de prime abord aucune lésion apparente et qu'il faut inciser l'aponévrose d'enveloppe pour découvrir les profonds désordres de la psoïte.

Plus souvent, la collection franchit les limites de la région et se porte, soit vers la cuisse, soit vers les lombes.

Ordinairement le pus suit un trajet descendant, en prenant la direction du psoas-iliaque lui-même, passe sous le ligament de Fallope et se porte vers le petit trochanter. Là, si l'aponévrose se laisse perforer, le pus s'infiltre dans les espaces celluleux intermusculaires de la cuisse ; il peut alors se montrer, soit à la partie postérieure de la racine du membre, soit en avant et en dedans, soit même au côté externe après avoir contourné en arrière la partie la plus élevée du fémur. Quelquefois on a vu l'articulation coxo-fémorale envahie par le pus, soit que la synoviale de glissement du psoas communique avec la cavité articulaire, soit que la capsule de l'articulation ait été perforée.

D'autres fois c'est en haut, vers la région lombaire, que se porte la collection purulente. Ainsi le carré des lombes peut être envahi par la suppuration ; ou bien le bord externe de ce muscle est contourné par le pus qui vient se montrer au niveau de l'espace triangulaire où la paroi abdominale postérieure, moins résistante, est le siége des hernies lombaires (Roy, Manjot).

Si l'aponévrose iliaque s'est laissée perforer, le pus peut suivre les trajets les plus variés et les plus imprévus. C'est alors que l'on trouve de larges décollements du péritoine et des fusées purulentes qui se portent au loin. Des perforations peuvent faire communiquer le foyer avec les or-

ganes voisins : ainsi le pus est susceptible de s'épancher dans la grande cavité péritonéale, bien que cette éventualité soit le plus souvent prévenue par des adhérences protectrices qui s'établissent entre le péritoine et les organes correspondants; plus fréquemment, on voit l'abcès s'ouvrir dans l'intestin (Müller, Withmore, Ferrand) ; on l'a vu se frayer une voie dans la vessie, le vagin (Garnier); une fois même il s'est ouvert dans la veine cave inférieure et la mort immédiate en fut la conséquence.

Au milieu des désordres rencontrés à l'autopsie des sujets morts à la suite de la psoïte, il est remarquable de trouver les vaisseaux et cordons nerveux à l'état sain; réfractaires à l'inflammation, on voit, par exemple, les branches du plexus lombaire, dénudées, qui traversent le foyer et ne paraissent pas avoir subi d'altération.

La progression du pus de la psoïte au-dessous du fascia iliaca, le passage du liquide au-dessous de l'arcade de Fallope et son arrivée à la partie supérieure de la cuisse où il vient former une tumeur fluctuante, tout cela rappelle d'une façon complète la marche de certains abcès par congestion, symptomatiques de lésions de l'os coxal ou des vertèbres. Toutefois, anatomiquement, la distinction est généralement facile : dans la psoïte, les os restent presque toujours sains; quelquefois, il est vrai, ils finissent à la longue par être dénudés, surtout dans la fosse iliaque et au petit trochanter, mais ces lésions sont toujours très-peu marquées (Marcano). Lorsqu'au contraire on a affaire à des abcès ossifluents ayant gagné le psoas, on trouve des lésions graves de la colonne vertébrale ou de l'os coxal.

Il n'est même pas impossible de déterminer à l'autopsie si la psoïte est primitive ou secondaire. Marcano insiste sur ce fait que, dans la psoïte franchement traumatique, ou, en d'autres termes, dans celle qui débute primitivement par le muscle, le foyer purulent « reste sensiblement compris dans les limites du psoas; le péritoine demeure en avant de l'abcès et presque toujours il est intact de même que les organes environnants. » Au contraire, les psoïtes qui ne débutent pas par le muscle « sont généralement des phlegmons par propagation, venant soit du tissu cellulaire de la fosse iliaque, soit d'un point quelconque des dernières voies digestives, soit enfin du péritoine. Les lésions sont disséminées dans les organes intra-abdominaux, et le psoas présente des altérations moins accentuées que dans le cas précédent. »

Ainsi le degré d'altération du psoas et surtout la prédominance des lésions en tel ou tel point servent à déterminer le lieu d'origine du phlegmon.

Symptômes. — Quand la psoïte survient dans le cours d'une inflammation des organes pelviens ou abdominaux, en un mot, quand elle est secondaire, son début se confond avec les signes de la maladie qui l'a précédée, et il est difficile de préciser le moment où a commencé l'inflammation du psoas.

Si au contraire elle a une origine traumatique, c'est-à-dire si elle est primitive, son début est très-net. Quelquefois, au moment même de l'effort ou de la contusion qui a lésé le psoas, le malade tombe à terre et ne peut

se relever. D'autres sujets, plus courageux ou moins sérieusement atteints, peuvent marcher encore et continuer pendant quelques jours de vaquer à leurs occupations ; mais le malade traîne la jambe et tient le corps légèrement penché en avant, ce qui est dû à un certain degré de flexion de la cuisse sur le bassin.

Parfois ces troubles initiaux sont fort légers. Lorsque la maladie est confirmée, elle présente à considérer un certain nombre de symptômes locaux et généraux dont les plus importants, parmi les premiers, sont : la douleur, l'attitude du membre, la tumeur.

La *douleur* peut occuper soit les lombes, soit la région iliaque, mais, après avoir débuté en l'un ou l'autre de ces points, en général elle irradie dans toute la région. On l'a vue s'étendre dans toute la cuisse et même jusqu'à l'épaule. Au début, le malade accuse une simple roideur, des fourmillements ou des engourdissements plutôt pénibles que vraiment douloureux. Plus tard, les souffrances deviennent vives, mais souvent elles présentent des alternatives dans leur intensité. Les douleurs sont augmentées par la pression qu'on exerce sur la région iliaque ou sur la région lombaire ; elles sont augmentées également par le mouvement d'extension de la cuisse, lequel est limité, tandis que la flexion communiquée au membre est facile et non douloureuse.

L'*attitude du membre* inférieur correspondant est assez particulière : la cuisse présente un léger degré de flexion sur le bassin et souvent elle est un peu renversée en dehors. Il y a en outre raccourcissement apparent du membre. Cette attitude a sa raison d'être dans la direction et les fonctions du muscle psoas. D'après Marcano, elle ne tient pas uniquement à la douleur, car il n'y a pas toujours de rapport entre l'intensité de la douleur et le degré de la déviation ; le même auteur dit que dans beaucoup de cas de psoïtes extra-musculaires le muscle se contracte par action réflexe. La situation prise par la cuisse explique fort bien comment, dans la station debout, le malade est contraint de tenir le corps penché en avant.

La déformation s'accentue davantage quand la suppuration se produit. Quelquefois, comme l'a observé Anger, après l'ouverture du foyer le membre peut être ramené de suite à sa position normale.

Nous devons ajouter que, dans de rares exceptions, l'attitude particulière du membre inférieur manque, la cuisse restant allongée dans une rectitude parfaite ; c'est ce qui explique comment la maladie a pu quelquefois passer inaperçue : ainsi Natalis Guillot a découvert, sur un cadavre de cholérique, une psoïte dont on ne s'était pas douté, car elle ne s'était révélée par aucun signe. Desprès a vu à Bicêtre un cas semblable.

Un signe très-important, c'est une *tumeur* que l'on perçoit dans la région du muscle psoas-iliaque. D'après Marcano, l'époque de son apparition est assez variable : souvent on peut la sentir déjà 2 ou 3 jours après les premiers accidents, mais parfois elle est méconnue assez longtemps, un mois, par exemple. Son siége le plus habituel est à l'aine, au-dessus ou au-dessous du ligament de Fallope. Elle peut remonter jusqu'au rebord

des fausses côtes; quelquefois au contraire elle est localisée au petit trochanter. Au début, la tumeur a des limites peu précises; plus tard on la sent nettement : elle se présente sous la forme d'un engorgement arrondi ou allongé, profond, immobile, douloureux à la pression.

Quelquefois le membre inférieur correspondant est œdématié, par compression de la veine iliaque.

Les *symptômes généraux* apparaissent tantôt dès l'origine, d'autres fois seulement après un assez long temps. Comme dans presque toutes les inflammations, ils débutent généralement par un frisson suivi de fièvre et s'accompagnent de troubles gastriques consistant en inappétence avec langue saburrale et tendance à la constipation.

Dans tous les cas, lorsque la suppuration se produit, les symptômes généraux se montrent, s'ils n'existaient déjà; souvent alors surviennent des frissons irréguliers, de la diarrhée, de la prostration et du dépérissement. Nous verrons tout à l'heure quelles modifications, dans les symptômes locaux et généraux, se manifestent dans ce mode de terminaison de la psoïte.

Marche, durée, terminaisons, complications. — La psoïte a généralement une marche *aiguë*, et alors sa durée est d'un mois à six semaines. Mais, par exception et dans des cas fort rares, elle peut affecter une marche *chronique* et durer plusieurs mois.

La maladie peut se terminer par *résolution* ou *suppuration.*

La résolution est rare; elle est annoncée par une diminution progressive de tous les accidents locaux et généraux. La flexion de la cuisse diminuant peu à peu, le membre tend à reprendre sa position normale; mais ce redressement est lent à s'effectuer et la cuisse conserve une roideur qui, pour longtemps, est une cause de gêne dans la marche.

La suppuration est la terminaison habituelle de la psoïte. Quand elle commence à s'établir, c'est alors que se manifeste une aggravation de tous les symptômes : la douleur devient plus vive et pulsative; la tumeur augmente de volume, mais se ramollit un peu; la cuisse se rétracte davantage. C'est alors aussi que se montrent des frissons irréguliers suivis de recrudescences fébriles et de sueurs, la prostration des forces, les nausées.

Quand la collection est formée, on parvient à y reconnaître la fluctuation. Ce n'est pas toutefois chose facile dans tous les cas, à cause de la profondeur de la région, et aussi par suite de cette circonstance que, dans l'origine du moins, le pus est bridé et emprisonné sous une aponévrose résistante, le *fascia iliaca.* Quand la collection devient abondante, elle est beaucoup plus accessible : la fluctuation est manifeste, les organes voisins sont refoulés, notamment les artères crurale et iliaque externe, qui peuvent battre sous la peau.

A ce moment, le pus tend à se frayer une voie vers l'extérieur. Rarement le liquide vient faire saillie au-dessus du ligament de Fallope, attendu son point de départ sous-aponévrotique, tandis que, dans le phlegmon iliaque ordinaire, c'est une voie fréquemment suivie par la

collection. Beaucoup plus généralement, le pus de la psoïte se porte soit vers la partie supérieure de la cuisse, soit dans la région lombaire. A propos de l'anatomie pathologique, nous avons mentionné cette évolution des abcès consécutifs à la psoïte et nous en avons donné les raisons anatomiques.

C'est donc vers la racine de la cuisse que le pus se présente le plus souvent, soit en avant et en dedans, soit en arrière, soit même en dehors (ce qui est beaucoup plus rare). La tumeur fluctuante qui s'y montre est quelquefois réductible, et il n'est pas impossible, en plaçant l'une des mains sur la région du psoas et l'autre sur la tumeur de la cuisse, de sentir que l'on fait refluer le pus vers la fosse iliaque, au-dessous de l'aponévrose du psoas, comme dans certains abcès par congestion. Parfois aussi, comme dans ces derniers et par le même mécanisme, les secousses de la toux se transmettent à l'abcès de l'aine par le refoulement qu'elles exercent sur le pus intra-pelvien.

Chez quelques malades, le pus se porte de préférence du côté de la région lombaire, dans l'espace triangulaire où se font les hernies lombaires. C'est là que l'on sent se former la tumeur fluctuante, en partie ou complétement réductible, comme celle qui, chez d'autres, occupe la racine du membre abdominal.

Souvent déjà et avant toute évacuation du pus on observe une certaine détente dans les accidents généraux.

A l'ouverture spontanée ou artificielle du foyer, il s'écoule une grande quantité de pus mal lié, gris ou rougeâtre, fétide, ayant souvent l'odeur stercorale que prend le pus développé au voisinage du tube digestif. Aussitôt après cette évacuation la tumeur s'affaisse, la douleur diminue beaucoup, le membre se redresse plus ou moins, quelquefois au point de reprendre sa rectitude complète. Les accidents généraux s'amendent proportionnellement et l'on pourrait concevoir les plus grandes espérances, si l'on n'était prévenu de la gravité de la psoïte et de la rareté de la guérison. En effet, le foyer ne se tarit point facilement: l'ouverture qui a livré passage au pus persiste, reste fistuleuse, fournit une suppuration longue, abondante, fétide, qui le plus souvent affaiblit le malade et développe chez lui une véritable infection putride avec le cortége habituel de symptômes décrits sous le nom de fièvre hectique. La mort survient le plus souvent de cette manière, par détérioration progressive de la constitution, et quelquefois après un temps fort long, plusieurs mois, par exemple.

La guérison peut toutefois se montrer dans les psoïtes suppurées ; mais dans ces cas heureux la suppuration dure bien un mois et plus. Après la guérison, on sent dans la portion la plus interne de la fosse iliaque un noyau d'induration pouvant persister six mois, un an et même davantage. Chez ces malades, les plus grandes précautions doivent être prises dans la convalescence pour éviter les rechutes, et ce n'est qu'à la longue que les sujets reprennent l'usage complet de la jambe correspondante.

Nous savons déjà, par les détails anatomo-pathologiques dans lesquels

nous sommes entrés, que le pus, au lieu de se porter vers l'extérieur, peut occasionner des désordres profonds, amener des décollements, se frayer une voie du côté des organes internes. On l'a vu perforer le péritoine et s'épancher dans la cavité du ventre : il en résulte une péritonite suraiguë qui tue en quelques heures. Cet accident est heureusement fort rare. Une éventualité plus commune et beaucoup moins grave est l'évacuation du foyer dans le gros intestin, le vagin, la vessie. L'ouverture de l'abcès dans l'intestin est peut-être même l'une des solutions les plus avantageuses.

Enfin nous avons à mentionner certaines complications tout exceptionnelles. Gosselin a vu un abcès du psoas ayant déterminé un décollement de l'épiphyse supérieure du fémur chez un jeune homme de 16 ans. Ce malade avait été pris de psoïte trois mois après une fièvre typhoïde. Quelques jours après l'ouverture de l'abcès, il survint une recrudescence de fièvre due à une inflammation de l'articulation coxo-fémorale (qui cependant ne communiquait pas avec la synoviale du muscle psoas). On trouva à l'autopsie une séparation complète de la tête du fémur, ce qui donnait l'apparence d'une fracture extra-capsulaire. Un grand foyer de pus entourait les parties antérieure, interne et un peu postérieure du col du fémur. C'est là, comme on le voit, un exemple d'ostéite épiphysaire consécutive à la psoïte.

Polaillon a cité un cas de mort par embolie cardiaque. Il s'agissait d'une femme âgée de 38 ans, exerçant la profession de chiffonnière. Après avoir porté toute une nuit, sur le dos, une hotte très-lourde, elle éprouva dans le ventre et dans les reins des douleurs qui furent accompagnées des symptômes habituels de la psoïte. Un abcès se forma et devint appréciable au niveau de l'arcade crurale. On se disposait à l'ouvrir lorsque, un matin, la malade fut trouvée morte dans son lit. C'était environ six ou sept semaines après le début des accidents. Les veines iliaques, primitive et externe, étaient enflammées; il existait dans le cœur un caillot gros comme le doigt, assez long, se terminant par une extrémité ramollie et brisée. Il fut évident que ce caillot provenait de la veine iliaque externe.

Diagnostic. — Quand tous les signes de la psoïte sont réunis et bien accusés, le diagnostic est assez facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il peut arriver, par exemple, que l'un des plus importants, la rétraction du membre, fasse complétement défaut. On comprend de combien de difficultés le diagnostic peut alors se trouver entouré.

Au début même, ainsi que le fait remarquer Marcano, lorsque la maladie succède à une violente contusion, on peut songer à une fracture de l'os coxal, ou de la colonne vertébrale, ou du col du fémur. Nous n'avons pas à insister sur les explorations qui doivent être dirigées vers ces diverses régions pour s'assurer de leur intégrité.

Quand la maladie est confirmée, il faut la distinguer de la coxalgie, des tumeurs stercorales, du phlegmon périnéphrétique et surtout du phlegmon sous-péritonéal.

Dans la *coxalgie*, la douleur siége exactement au niveau de l'aine ; l'évolution de la maladie est ordinairement plus lente. Ainsi que le fait remarquer Marcano, le coxalgique, en marchant, n'appuie que la pointe du pied, tandis que le malade atteint de psoïte appuie toute la plante ; les mouvements de flexion sont aussi douloureux que ceux d'extension, ce qui n'a pas lieu dans la psoïte.

Les *tumeurs stercorales* donnent la sensation de masses inégales, peu douloureuses ; quelquefois la pression prolongée des doigts y laisse une empreinte ou même les déplace. Des purgatifs et des lavements peuvent les faire cheminer et disparaître.

Le *phlegmon périnéphrétique* offre avec la psoïte d'assez grandes analogies, car on y trouve la rétraction de la cuisse, la sensibilité et la formation d'un abcès. Mais il faut remarquer que dans la psoïte la douleur occupe surtout le bas de la fosse iliaque et que l'abcès a tendance à se porter vers le petit trochanter.

C'est surtout le phlegmon *sous-péritonéal*, développé dans les fosses iliaques, qui peut être confondu avec la psoïte. D'après Grisolle, dans le phlegmon des fosses iliaques la douleur siége dans la région même, tandis que les sujets atteints de psoïte se plaignent surtout des lombes ; en outre, la douleur de la psoïte n'augmenterait pas beaucoup à la pression et serait exaspérée surtout par la marche et les mouvements. A l'exploration, dans le cas de phlegmon sous-péritonéal, on sent une grosse et large tumeur, occupant toute la région iliaque, tandis que, dans la psoïte, il existe une rénitence allongée, située dans la partie la plus interne de cette région. Enfin, quand l'abcès est constitué, le pus du phlegmon iliaque tend à se montrer au-dessus de l'arcade de Fallope, tandis que dans le cas de psoïte le pus vient faire saillie au-dessous de cette arcade, au voisinage du petit trochanter.

Pronostic. — La psoïte est presque toujours mortelle. D'après Marcano, il y aurait au point de vue du pronostic des distinctions à établir entre les différentes variétés de psoïtes. Ainsi, dans ce qu'il appelle la psoïte proprement dite ou parenchymateuse, et qui est constituée par une inflammation du muscle lui-même, une myosite, la mort est à peu près inévitable, tandis que, dans les deux autres formes qu'il admet et auxquelles il donne les noms de psoïte celluleuse et de péritonite musculaire, le pronostic serait sensiblement moins sérieux. On a vu cependant guérir des cas fort graves, avec élimination et issue de lambeaux de muscles et de tendons.

La mort est habituellement la conséquence de la suppuration fétide et interminable qui succède à l'ouverture, spontanée ou provoquée, du foyer de la psoïte, et elle est précédée de tous les symptômes de la fièvre hectique.

Tous les cas chroniques, dit Marcano, ont eu une issue fatale.

La psoïte traumatique semble moins grave que la spontanée. Roy en a fait connaître trois exemples de guérison.

Traitement. — Il importe d'employer, dès le début, un traitement local approprié : or les deux indications essentielles qui se présentent sont les antiphlogistiques et l'immobilisation.

On doit s'efforcer de reconnaître la psoïte le plus promptement possible et faire de suite des émissions sanguines locales, larges et répétées. Aussitôt après que les sangsues ont cessé de couler, il faut étendre sur toute la région une épaisse couche de pommade mercurielle et la recouvrir d'un cataplasme de farine de graines de lin. Ces applications doivent être répétées trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures.

D'autre part, l'immobilisation absolue du membre est une indication formelle. Dolbeau, qui a insisté avec raison sur l'importance de cette pratique, conseille de placer un appareil inamovible, après avoir redressé le membre. Si la sensibilité est vive, on se sert du chloroforme. Marcano fait remarquer que l'on peut avec avantage immobiliser le malade dans la gouttière de Bonnet. Il faut ensuite surveiller de près la marche de la psoïte, car, si un abcès vient à se former, il importe de le reconnaître et de l'ouvrir le plus promptement possible, afin d'éviter les désordres que le pus occasionnerait. L'incision doit être faite au niveau du point où le pus tend à se porter, mais en choisissant toujours de préférence la partie la plus déclive. Quelquefois l'opération se fait immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope, avant que le pus se soit engagé au-dessous de ce ligament. Après avoir incisé parallèlement à l'arcade de Fallope et couche par couche les parois abdominales, le chirurgien doit agir ici comme on le fait toutes les fois qu'on est en présence d'une collection profonde de cette région : c'est à l'aide du doigt ou d'une sonde mousse qu'il faut pénétrer dans le foyer, sans jamais user de violence, ni se servir d'instrument tranchant.

Quand le pus s'est écoulé, un drain en caoutchouc laissé à demeure favorise l'issue de la suppuration au fur et à mesure qu'elle se produit. Les jours suivants, des injections antiseptiques permettent de nettoyer le foyer et de s'opposer aux accidents d'infection putride qui sont tant à redouter en pareil cas. Il est probable que la méthode de Lister, dont la valeur est aujourd'hui indiscutable, pourrait avec grand avantage s'appliquer à l'ouverture des abcès du psoas, à la condition d'être employée dans toute sa rigueur. Ce serait le meilleur moyen de prévenir la putridité du foyer.

Il est évident que la médication générale ne doit pas être perdue de vue et que les toniques trouvent ici leur application.

Enfin nous avons déjà parlé des précautions qui doivent être prises pendant la convalescence, à cause des retours possibles de l'inflammation. Ce n'est qu'avec une grande circonspection que le malade peut recommencer à marcher et à faire tous les mouvements dans lesquels le psoas entre en jeu.

Fabrice de Hilden, Observationum et Epistolarum chirurgico-medicarum, t. I, 1716.
De la Motte, Traité de chirurgie, t. I, p. 278, 1771.
Lestiboudois, Psoïtis, thèse de Paris, 1818.
Husson et Dance, Mémoires sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite (*Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques*, Paris, 1827).
Lobstein, Traité d'anat. path., Paris, 1833, t. II.

DANCE, Mémoire sur l'odeur fétide et stercorale que présentent certains abcès développés dans l'épaisseur des parois abdominales (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXX, Paris, 1834).
KYLL, Mémoire sur la psoïte et les abcès du psoas (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. VI).
FERRUS, *Dict. en 30 vol.*, art. PSOITE.
GRISOLLE, Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, Paris, 1839, t. IV).
MARCHAL (de Calvi), Des abcès phlegmoneux intra-pelviens, thèse de concours, Paris, 1844.
PROTICH, Des phlegmons de la fosse iliaque interne, thèse de Paris, 1850, n° 202, 31 août.
FERRAND, Du Psoïtis, thèse de Paris, 1851.
COURVOISIER, Du Psoïtis, thèse de Paris, 1853.
CHASSAIGNAC, Phlegmons et abcès du psoas, et Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, t. II, p. 273, Paris, 1859.
MAUJOT, Du Psoïtis, thèse de Paris, 1860.
ROY, Étude sur le Psoïtis traumatique, thèse de Paris, 1873.
NEURENTTER (Th.), Contribution à l'histoire de la psoïte et de l'hépatite interstitielle chez les enfants (*Œsterr. Jahrb. fur Pædiatrik.*, B. VIII, p. 1, 1877).
MARCANO, De la Psoïte traumatique, thèse inaug., Paris, 1877.
PANTÉLAKIS, Cachexie palustre; augmentation considérable des globules blancs sans altération du foie, de la rate et des ganglions; Psoïtis et Péricardite suppurée (*Arch. gén. de méd.*, mai 1878, p. 620).
GOSSELIN, Abcès du psoas avec décollement épiphysaire spontané (*Gaz. des hôp.*, p. 569, 1879).
POLAILLON, Embolie cardiaque ayant causé la mort subite dans le cours d'une psoïtis suppurée (*Bulletins et Mémoires de la Soc. de chirurgie de Paris*, nouvelle série, t. IV, p. 339, Paris, 1879).

Alfred HEURTAUX.

PSORENTÉRIE. *Voy.* CHOLÉRA, t. VII, p. 321.

PSORIASIS. — Historique. — Parmi les maladies chroniques de la peau, le psoriasis est une des plus communes et des plus rebelles; pour l'ordre de fréquence, elle se place après l'eczéma. Les anciens médecins grecs et latins ont-ils voulu désigner sous le nom de ψώρα notre psoriasis actuel? Cela est très-douteux et il est véritablement bien difficile aujourd'hui de distinguer les unes des autres les affections cutanées auxquelles ils avaient appliqué les noms de *psora* et de *scabies*. C'est encore à Willan qu'il faut arriver pour trouver le mots psoriasis appliqué à une maladie de la peau bien précise et bien déterminée. Willan et Bateman, ainsi que les médecins français qui ont vulgarisé chez nous la doctrine dermatologique anglaise, Biett, Cazenave, Gibert, Devergie, plaçant le psoriasis dans le groupe des affections squameuses, ont décrit comme deux genres différents la lèpre vulgaire et le psoriasis, la première maladie étant caractérisée par des taches squameuses agminées de manière à figurer des dessins circulaires ou ovalaires avec un centre sain et des bords saillants, la seconde se présentant sous la forme de taches pleines, de forme variable. Une observation plus attentive a fait reconnaître que ces deux maladies existaient souvent simultanément, sur le même sujet, qu'elles se transformaient même assez fréquemment; que par conséquent il n'y avait entre elles aucune différence radicale, et qu'elles ne se distinguaient que par la forme: aussi à l'époque actuelle, sous l'influence de Bazin et de moi, on a rayé de la dermatologie le mot lèpre vulgaire et l'on considère maintenant la maladie ainsi appelée par Willan comme une simple variété du psoriasis.

Alibert a donné au psoriasis le nom d'herpès squameux lichénoïde

et l'a placé dans le groupe des dermatoses dartreuses, comme une des espèces du genre herpès.

Par sa transmission héréditaire, par sa tendance à s'étendre, par ses récidives fréquentes, le psoriasis paraît réunir les caractères des affections cutanées herpétiques, et je n'hésite pas à le placer dans les éruptions dites dartreuses.

Willan admit onze espèces de psoriasis, d'après la considération de la forme, de l'étendue des squames, et d'après le siége de l'éruption ; ce sont : 1° le P. *guttata*, 2° le P. *diffusa*, 3° le P. *gyrata*, 4° le P. *palmaria*, 5° le P. *labialis*, 6° le P. *ophthalmica*, 7° le P. *præputii*, 8° le P. *scrotalis*, 9° le P. *unguium*, 10° le P. *infantilis*, 11° le P. *inveterata*. Bateman réduisit ces espèces à cinq, ne mentionnant pas le *psoriasis infantilis*, acceptant les psoriasis *guttata*, *diffusa*, *gyrata* et *inveterata*, et réunissant sous le nom de *psoriasis localis* toutes les éruptions squameuses caractérisées par leur siége spécial. Je pense que pour donner du psoriasis une description exacte et complète il est bon de conserver ces dernières divisions qu'on peut regarder comme classiques.

Définition, anatomie pathologique et symptomatologie générale. — Le psoriasis est une maladie caractérisée par des squames épidermiques blanches, argentées, épaisses, imbriquées les unes sur les autres, adhérentes à la peau et recouvrant une surface cutanée, épaissie, saillante, et colorée en rouge brun foncé.

Le siége anatomique du psoriasis se trouve dans la partie la plus superficielle du derme et du corps papillaire; Gustave Simon, Hebra, Wertheim et surtout Newmann, ont trouvé dans cette maladie une hyperplasie du corps muqueux caractérisée par une prolifération cellulaire abondante, surtout autour des vaisseaux qu'on rencontre dans la couche superficielle du derme et à l'extrémité des papilles hypertrophiées ; la sécrétion épidermique exagérée qui constitue les plaques du psoriasis est le résultat de cette modification cellulaire.

Le psoriasis se présente sous la forme de points ou de plaques plus ou moins étendus, de configurations très-variées. Ces plaques, saillantes au-dessus de la surface de la peau, sont formées par des squames grises ou blanches, quelquefois luisantes et comme argentées. Ces squames, qui ressemblent à des plaques de plâtre ou à des taches de bougie, deviennent promptement épaisses et sont constituées par des écailles épidermiques agglomérées et imbriquées les unes sur les autres. Les couches les plus superficielles de ces plaques se détachent quelquefois spontanément, soit sous forme de poussière, soit sous forme d'écailles lamelleuses, qu'on trouve sur les vêtements ou dans le lit des malades ; par le grattage on détache également ces écailles superficielles qui tombent en poussière et qui laissent à la partie grattée une coloration blanche plus nette et comme micacée. Mais les squames situées plus profondément sont ordinairement adhérentes au derme et il faut un certain effort pour les arracher; quelquefois même cette avulsion donne lieu à l'issue de quelques gouttes de sang et à la formation d'une légère excoriation.

Ces squames, qui forment une couche épidermique plus ou moins épaisse, reposent sur une surface cutanée saillante et rouge ; cette coloration n'est pas toujours très-apparente, à cause des écailles qui la recouvrent, mais elle se voit souvent au pourtour des saillies sqameuses, et elle s'aperçoit surtout lorsque, par le grattage, par des lotions ou des frictions entreprises dans un but thérapeutique, les écailles épidermiques ont été enlevées. La couleur de la peau est ordinairement d'un rouge foncé, d'un rouge brun qui rappelle parfaitement la coloration des éruptions de nature syphilitique, circonstance qu'il faut connaître pour éviter des erreurs de diagnostic assez communes. Outre la coloration et l'épaississement, la peau présente encore une sécheresse toute particulière, une absence complète de sécrétion qui a fait donner au psoriasis le nom vulgaire de dartre sèche ; dans les cas de maladies anciennes, il résulte de cet état de la peau des gerçures, des crevasses, quelquefois même des excoriations linéaires qui surviennent surtout près des articulations et dans les endroits qui sont le siége de mouvements de flexion et d'extension ; la peau trop sèche se casse et se fendille, comme un vieux morceau de cuir desséché qu'on cherche à courber.

Le psoriasis s'accompagne ordinairement de cuisson et surtout de démangeaisons, lesquelles sont quelquefois assez vives pour empêcher le sommeil. Toutefois la démangeaison n'est pas constante et il est certains malades qui n'en ressentent pas ; cela existe souvent au début de la maladie ; dans les psoriasis anciens le prurit est ordinairement très-vif. En même temps que se développe le psoriaris et lors même qu'il occupe une grande étendue, il est habituel de voir la santé générale persister dans toute son intregrité, et je pourrais même ajouter avec une certaine apparence de raison que le psoriasis est la dartre des gens forts et bien portants. Cependant, cette règle n'est pas sans exception ; lorsque la maladie dure depuis longtemps, et lorsqu'elle atteint des personnes d'un certain âge, on observe quelquefois, concurremment avec l'éruption, quelques troubles des fonctions digestives : l'appétit diminue, les digestions sont lentes et pénibles, il y a de la constipation ou une tendance à la diarrhée, les forces musculaires diminuent, l'amaigrissement se prononce de plus en plus et il survient un état véritablement cachectique caractérisé principalement par la maigreur, la faiblesse générale et la langueur des fonctions.

Le psoriasis peut occuper toutes les parties du corps, mais il a une prédilection marquée pour certaines régions et particulièrement pour la partie externe des coudes et la partie antérieure des genoux ; c'est par là qu'il débute ordinairement pour s'étendre ensuite aux différents endroits de la surface cutanée ; quelquefois même il n'existe d'éruption qu'aux coudes et aux genoux. La face est la région où la maladie se montre le plus rarement, et lorsqu'il s'y développe quelques plaques, celles-ci sont peu saillantes et présentent souvent l'aspect pityriasique. Le cuir chevelu est plus souvent atteint, et il n'est pas rare de trouver sur la tête des plaques squameuses masquées incomplétement par les cheveux, deve-

nus d'ailleurs beaucoup moins épais. La tête est quelquefois le siége d'une large plaque grise unique qui déborde un peu la surface pileuse et qu'on peut apercevoir au front et à la nuque sous la forme d'une couronne arrondie, saillante et grisâtre.

Le psoriasis ne se présente pas toujours sous le même aspect; la forme, la configuration, l'étendue des plaques squameuses, ainsi que le siége spécial et limité de l'éruption, constituent, ainsi que je l'ai déjà dit, des variétés qu'on doit décrire. Relativement à la forme, on doit admettre cinq variétés véritablement classiques : 1° le psoriasis en gouttes (*psoriasis guttata*), 2° le psoriasis figuré ou circinné (*lepra vulgaris* de Willan et Bateman), 3° le psoriasis en bandes (*psoriasis gyrata*), 4° le psoriasis diffus (*psoriasis diffusa*) et 5° le psoriasis invétéré (*psoriasis inveterata*).

Le *psoriasis en gouttes* est caractérisé par de petites taches blanches, arrondies, légèrement saillantes, et semblables à des taches de bougie; leur dimension varie depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce d'un franc ; leur face supérieure est un peu grenue et, lorsqu'on la gratte, elle se répand en poussière blanche comme le ferait une tache de bougie ou de liqueur sucrée tombée sur un vêtement de laine et qu'on vient à frotter. Les gouttes de psoriasis se développent surtout aux membres, au dos et au ventre; c'est sous cette forme que la maladie se présente ordinairement au début; plus tard, elle affecte souvent un autre aspect par l'extension ou la réunion des petites plaques. Devergie a donné à la maladie le nom de psoriasis ponctué (*psoriasis punctata*) lorsque les squames sont très-petites et apparaissent sous la forme de points saillants; il a également proposé d'appeler *psoriasis nummulaire* la variété dans laquelle les plaques plus larges et arrondies figurent une pièce de monnaie ; ces formes ne méritent pas une description particulière.

Le psoriaris guttata existe souvent sans aucune sensation de chaleur, de cuisson ou de démangeaison, et sans trouble dans la santé générale; ce n'est véritablement en apparence qu'une affection locale, sans retentissement sur l'économie.

Dans le *psoriasis figuré* (*lepra vulgaris*), les squames de psoriasis sont développés et agminés de manière à représenter des figures, des dessins dont le centre est sain et dont les bords sont saillants; tantôt les squames décrivent des cercles parfaitement réguliers, tantôt des segments de cercle, des huit de chiffre, des fers à cheval, ou même des dessins géographiques. J'ai montré dans mes cours, il y a quelques années, un malade qui présentait sur le dos un dessin psoriasique représentant à peu près la forme de. la Grande-Bretagne avec l'Écosse en haut et l'Angleterre en bas.

Ces dessins, qui se rencontrent aux membres, mais plus spécialement au tronc, se développent quelquefois primitivement avec la forme circulaire ou irrégulière qu'ils conservent, mais le plus ordinairement ils se forment par la juxtaposition de petites gouttes de psoriasis, qui, d'abord séparées, se réunissent, soit par leur extension, soit par le développement de nouvelles taches intermédiaires et qui circonscrivent ainsi des espaces

dont le centre reste sain. Quelquefois cependant ce centre disparaît sous le développement d'autres squames et la maladie prend l'aspect de psoriasis nummulaire ou diffus, suivant la dimension de la tache. Lorsque le psoriasis figuré disparaît, un travail contraire à ce qui a été observé au début se produit : la ligne s'interrompt d'abord par la disparition de quelques taches, puis le tracé s'efface en entier.

Le *psoriasis en cordon* (*psoriasis gyrata*) se présente sous la forme de lignes squameuses, soit droites, soit sinueuses, formées par la réunion de petites plaques en gouttes qui s'ajoutent les unes au bout des autres de manière à figurer un véritable cordon étroit, plus ou moins long; cette espèce est rare.

Le *psoriasis diffus* (*psoriasis diffusa*) est caractérisé par de larges plaques, arrondies ou irrégulières, disséminées sur les membres et sur le tronc; ces plaques viennent quelquefois d'emblée, le plus souvent elles résultent de la fusion de plusieurs taches plus petites qui finissent par se toucher et par se confondre par le fait de leur extension.

Le *psoriasis invétéré* (*psoriasis inveterata*) n'est que l'exagération du psoriasis diffus : la plus grande partie de la surface de la peau est alors envahie par de larges plaques squameuses épaisses, fendillées, qui recouvrent souvent tout un membre comme le ferait une écorce d'arbre ; dans ces deux dernières variétés, la peau est épaissie, sèche, il s'y forme des gerçures, des excoriations, principalement près des articulations; la peau est le siége de cuissons, de démangeaisons, et, sous l'influence des grattages, il s'en détache des squames qu'on retrouve dans le lit et dans les vêtements des malades, en plus ou moins grande quantité. Les psoriasis diffus et invétéré se développent souvent après plusieurs récidives de psoriasis en gonttes ou nummulaire ; ils offrent ordinairement une grande résistance aux moyens de traitement.

Le psoriasis affectant une des formes que je viens d'indiquer est répandu sur les diverses régions de la surface cutanée, en affectant, comme je l'ai déjà dit, une prédilection marquée pour la partie antérieure du genou et la partie postérieure des coudes ; mais dans certains cas l'éruption est localisée et circonscrite dans quelques points; et tous les auteurs, depuis Willan, ont désigné ces psoriasis sous des noms indiquant le siége de la maladie : c'est ainsi qu'on a le psoriasis de la tête, des paupières, de la paume des mains et de la plante des pieds, celui des ongles, du prépuce. Il est rare, toutefois, que la maladie soit réellement circonscrite à ces régions ; presque toujours, en dehors de l'endroit spécialement affecté, on trouve dans quelques autres points des taches squameuses plus ou moins apparentes. Les psoriasis localisés apportent toujours une certaine gêne dans les mouvements et dans les fonctions des régions affectées ; c'est ainsi que dans le psoriasis des paupières ces replis sont secs, raides, et peuvent en se renversant en dehors constituer un ectropion. Dans le psoriasis palmaire ou plantaire, les squames sont souvent foliacées ; l'épiderme épais et dur est le siége de crevasses douloureuses au fond desquelles on

aperçoit le derme rouge et saignant, laissant même quelquefois suinter un liquide séro-sanguinolent qui vient se concentrer en croûtes à la surface de la peau. Aux pieds et aux mains, les mouvements sont souvent très-gênés par la dureté de l'épiderme et par la douleur ; on voit des malades ne pouvoir se servir de leurs mains et d'autres être condamnés à un repos absolu par l'impossibilité de marcher. Dans le *psoriasis unguium*, les ongles sont secs, épais, rugueux, cassants ; entre la face interne de l'ongle et la partie de la peau sur laquelle il repose il se forme un amas d'épiderme qui soulève l'ongle et qui le rejette en dehors.

Dans la presque universalité des cas, les plaques squameuses du psoriasis sont séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine ; toutefois, dans une variété rare, la totalité de la peau est affectée et le psoriasis est dit général ; cette forme survient quelquefois à la suite de plusieurs récidives de psoriasis disseminés, mais elle peut être primitive. Dans ces cas, les squames sont peu épaisses, non imbriquées, mais plutôt foliacées ; elles sont peu adhérentes : la peau sous-jacente est rouge, luisante et ridée ; elle peut être le siége de douleurs et de cuissons très-vives. Le psoriasis général se confond d'ailleurs avec ces états éruptifs qui ont été décrits sous les noms de *pityriasis rubra* (Devergie), de *pemphigus foliacé* (Hardy) et de *dermite exfoliatrice* (Bazin).

Marche, durée, terminaisons. — Le psoriasis débute ordinairement par l'apparition de quelques plaques squameuses qui se montrent sous la forme de points ou de gouttes sur les membres, sur le tronc et principalement dans la région des coudes et des genoux ; puis ces points se multiplient, s'élargissent, se réunissent et s'étendent sur toute la surface du corps en prenant une des formes décrites précédemment et en laissant presque toujours entre eux des intervalles de peau saine. Dans certains cas, comme je l'ai dit, le psoriasis reste borné au voisinage des coudes et des genoux, ou bien il se localise dans une des régions que j'ai indiquées, sans s'étendre ailleurs ou du moins en ne présentant dans d'autres parties du corps que des taches légères et peu apparentes.

Une fois développé, le psoriasis persiste ordinairement assez longtemps ; quoi qu'en ait dit Devergie, qui a décrit un psoriasis aigu, cette maladie éruptive est de longue durée ; il est rare que les squames disparaissent avant deux ou trois mois et souvent elles se prolongent bien au delà. Néanmoins, au bout d'un certain temps, soit spontanément, soit par l'effet d'un traitement convenable, les saillies diminuent d'élévation, les squames sont moins épaisses, elles se reproduisent avec moins de promptitude, la rougeur cutanée elle-même s'efface peu à peu et la peau reprend insensiblement son aspect normal, sans qu'il persiste aucune trace de l'éruption. A un moment donné on ne peut trouver aucun signe de la place occupée antérieurement par les squames ; quelquefois cependant il reste d'une manière permanente quelques plaques aux coudes et aux genoux. Mais la guérison est bien rarement radicale, et après un espace de temps variable l'éruption reparaît avec ses caractères distinc-

tifs, soit sous la même forme, soit sous la forme d'une autre variété de psoriasis. Ces récidives se répètent ainsi fatalement dans la presque généralité des cas. L'intervalle qui les sépare est quelquefois seulement de trois ou quatre mois; il est plus ordinairement de six à huit mois ou d'un an. Dans certains cas, la maladie ne reparaît qu'au bout de trois, quatre ou cinq ans; j'ai vu, mais rarement, l'intervalle entre deux récidives être de huit à dix ans. Chez quelques malades la réapparition des squames psoriasiques coïncide avec une saison, soit avec le printemps, soit avec l'été ou l'hiver, et j'ai observé ainsi assez souvent de ces psoriasis périodiques dont on pouvait prévoir, à un moment donné, la naissance et la disparition. En général, à mesure que les récidives se renouvellent, l'éruption est plus étendue, plus intense, et dure plus longtemps. Chez les malades atteints de psoriasis depuis quinze ou vingt ans, il n'est pas rare de voir de temps en temps l'éruption varier d'intensité, augmenter dans certains moments, diminuer dans d'autres, mais sans jamais s'effacer complétement et sans que toutes les taches disparaissent. C'est à la suite de ces récidives répétées que la maladie revêt l'aspect du psoriasis invétéré : les membres et le tronc sont recouverts de squames épaisses et fendillées, et la peau ressemble à l'écorce inégale et crevassée qui recouvre certains arbres. C'est dans ces cas graves que la santé générale s'altère et que la mort peut venir terminer la maladie avec les symptômes propres à la cachexie.

Toutefois cette aggravation de la maladie à la suite de récidives successives n'a pas toujours lieu, et dans des cas plus heureux l'éruption reparaît, même à plusieurs reprises, mais avec une moindre intensité, et finit par n'être plus caractérisée que par quelques squames aux coudes ou aux genoux. C'est là la véritable guérison du psoriasis, car, quant à la terminaison de la maladie par une guérison radicale, il n'y faut pas compter.

Quelques médecins, et particulièrement Bazin, ont indiqué comme une des terminaisons possibles du psoriasis l'asthme, la bronchite chronique et le cancer. Pour ma part, je n'ai pas constaté pour le psoriasis, comme pour l'eczéma, la coïncidence de l'asthme et du catarrhe bronchique, mais j'ai vu, chez des gens affectés de psoriasis, le cancer se développer assez fréquemment pour croire à un certain rapport de succession entre ces deux affections.

Diagnostic. — Le psoriasis se présente habituellement avec des caractères tellement tranchés qu'il est facile de le reconnaître à ses plaques squameuses, blanches, saillantes, sèches, imbriquées et bien délimitées, reposant sur un fond rouge. Néanmoins dans quelques circonstances on pourrait le confondre avec le pityriasis, avec l'eczéma, le lichen, l'herpès circinné et certaines syphilides. Je vais indiquer rapidement les principaux caractères distinctifs de ces affections.

Le pityriasis, et particulièrement le pityriasis rubra, a quelque ressemblance avec le psoriasis; ces deux maladies s'accompagnent d'une sécheresse particulière de la peau et sont caractérisées par une sécrétion

exagérée d'écailles épidermiques. Mais dans le pityriasis les squames sont minces, peu adhérentes, non imbriquées; l'éruption siége particulièrement à la face, au cuir chevelu, au tronc, rarement aux membres, et non particulièrement aux coudes et aux genoux comme dans le psoriasis.

A sa dernière période et dans sa forme sèche, l'eczéma ressemble quelquefois au psoriasis; mais dans l'affection eczémateuse les squames sont plus molles, plus minces, plus lamelleuses, elles ne forment pas une saillie épidermique sur laquelle le grattage fasse apparaître un aspect nacré spécial; les limites de l'éruption sont moins accusées; et d'ailleurs, le plus ordinairement, à un moment donné, il y a eu, le plus souvent, avant la période de sécheresse, une sécrétion séreuse ou séro-purulente caractéristique de l'eczéma. C'est surtout lorsque la maladie siége au cuir chevelu qu'il est quelquefois difficile d'établir la distinction entre le psoriasis et l'eczéma, le psoriasis du cuir chevelu s'accompagnant quelquefois de quelques gerçures et d'un léger suintement aux oreilles. Mais dans le psoriasis la couche squameuse est plus épaisse, plus blanche; on peut la gratter sans écorcher la peau, et, en cherchant bien, on trouve presque toujours sur quelques points du corps, et particulièrement aux coudes et aux genoux, quelques plaques squameuses évidemment psoriasiques.

Certaines formes de lichen circonscrit ressemblent assez au psoriasis nummulaire; cependant, dans le lichen, l'apparence squameuse est moins accusée, les squames sont moins saillantes et moins blanches, la peau est plus épaisse, plus ridée, plus gercée, et dans les confins de la plaque éruptive on rencontre quelquefois des papules évidentes, qui caractérisent suffisamment le lichen et qui le différencient d'une affection originairement squameuse.

On a pu quelquefois hésiter entre un psoriasis circinné et un herpès circinné, à cause de la forme arrondie de l'éruption dans les deux affections; mais l'erreur sera très-facile à éviter, si l'on fait attention que dans l'herpès parasitaire les squames sont minces, peu adhérentes, qu'elles ont été fréquemment précédées de vésicules ou de vésico-pustules, et surtout si l'on se rappelle que le cercle herpétique s'agrandit rapidement par une extension centrifuge qui ne s'observe pas au même degré dans le psoriasis. Ces caractères différentiels sont assez tranchés pour qu'il soit le plus ordinairement inutile de recourir à l'examen microscopique des squames, lequel ferait cesser toute espèce de doute.

Mais c'est surtout avec les éruptions syphilitiques qu'on voit le plus souvent confondre le psoriasis : la couleur cuivrée de la peau au-dessous et autour des squames, l'absence de démangeaisons qui se rencontrent quelquefois, sont des caractères sur lesquels on croit pouvoir se fonder pour admettre la nature syphilitique d'une éruption psoriasique. Mais on devra savoir que dans le psoriasis les écailles sont plus épaisses, plus imbriquées, qu'elles ont aux membres un siége de prédilection, tandis que dans les syphilides la squame est plus mince, on ne peut la gratter

sans trouver facilement au-dessous d'elle la peau dure et épaissie. On devra savoir aussi que dans la syphilis la squame est bien rarement une lésion élémentaire et qu'elle ne survient que comme une terminaison d'une éruption tuberculeuse ou papuleuse : aussi, en cherchant bien, on trouve souvent, lorsqu'il s'agit de syphilis, à côté de la tache squameuse ou même dans une autre région, quelques papules ou quelques tubercules encore apparents. Dans les cas douteux, il faut d'ailleurs appuyer son diagnostic sur les antécédents, et surtout sur les phénomènes concomitants, qui ont une plus grande valeur, parce qu'on peut les apprécier exactement. Mais on se rappelera aussi qu'on voit quelquefois sur ce même sujet coïncider la syphilis et le psoriasis, reconnaissable alors par ses caractères bien tranchés d'éruption, de marche et de récidive. C'est surtout entre les syphilides squameuses des mains et des pieds et le psoriasis palmaire et plantaire que le diagnostic est difficile à établir. Dans ces cas le psoriasis se reconnaîtra à la symétrie de l'éruption, existant des deux côtés à peu près avec la même forme et la même intensité, à l'existence de quelques plaques sur d'autres points du corps, tandis que dans les affections syphilitiques les squames sont plus lamelleuses, et l'éruption est circulaire ; à côté des squames il existe souvent des cercles ou des segments de cercles saillants formés de tubercules ou de papules agminés, à peine recouverts par une production épidermique; enfin j'insiste sur un caractère qui m'a souvent servi, savoir l'existence unilatérale de l'éruption spécifique qui ne s'est développée que sur un pied ou sur une main, l'autre partie similaire étant restée saine. J'ajoute en terminant que dans les cas douteux on trouve dans le traitement spécifique un moyen de diagnostic d'une grande utilité, et qu'on aurait tort de négliger.

Pronostic. — Le psoriasis n'est pas une maladie grave, en ce sens qu'il ne compromet pas nécessairement la santé générale; mais c'est une affection pénible par son opiniâtreté et par la fatalité de ses récidives. Il n'est pas rare de voir certains individus qui en sont affectés tomber dans la mélancolie, vivre dans l'isolement et mener une vie très-malheureuse. J'ai déjà dit d'ailleurs que les psoriasis anciens finissaient, quelquefois, par prendre droit de domicile sur la peau, qu'ils ne disparaissaient plus et qu'ils pouvaient amener un affaiblissement général rendant les malades plus exposés aux influences morbides et impuissants à résister aux affections intercurrentes.

Étiologie. — Le psoriasis est plus commun chez l'homme que chez la femme. Il peut se développer pour la première fois à tous les âges, même chez les jeunes enfants au-dessous d'un an ; mais il est plus ordinaire de voir cette maladie apparaître dans l'âge adulte, de 20 à 40 ans. Lorsqu'on constate cette affection chez des gens de 50 à 60 ans, il s'agit habituellement de récidives ; néanmoins, j'ai vu, chez quelques personnes, le psoriasis se montrer pour la première fois après 55 et 60 ans. Aucune constitution, aucun tempérament, ne sont à l'abri du psoriasis ; néanmoins, il se développe peut-être plus particulièrement chez des sujets vigoureux,

à tempérament sanguin, ce qui a fait dire avec une apparence de raison que le psoriasis était un signe de santé.

Comme cause prédisposante indiscutable, je dois signaler l'hérédité ; toutefois, cette influence n'est pas absolue, et, si l'on rencontre assez souvent chez les ascendants des gens atteints de psoriasis, l'existence d'une maladie semblable, il ne faut pas croire qu'un psoriasique devra nécessairement avoir des enfants atteints de la même éruption. Sur trois ou quatre enfants nés d'un parent psoriasique un ou deux seulement hériteront de cette fâcheuse disposition ; quelquefois même tous les enfants y échapperont ; et sous ce rapport le psoriasis est une maladie moins héréditaire que l'eczéma. Je ne pense pas que des parents eczémateux puissent produire des enfants psoriasiques ; si l'on a émis cette proposition, il faut en chercher la cause dans la fréquence de l'eczéma ; mais après de nombreuses observations je suis arrivé à penser que l'eczéma ne produit pas le psoriasis ni chez le même individu ni dans la même famille, et, de même, que le psoriasis ne prédispose pas à l'eczéma. Certaines causes occasionnelles paraissent avoir une influence décisive sur la production du psoriasis et sur ses récidives : parmi ces circonstances, je signalerai principalement un travail exagéré, les veilles prolongées, les excès de table, une nourriture trop excitante, et spécialement les émotions morales ; j'ai vu fréquemment l'éruption du psoriasis apparaître à la suite d'une frayeur ou d'un chagrin.

Bazin professait que le psoriasis pouvait se développer sous l'influence de l'état constitutionnel auquel il donnait le nom d'arthritis, et il avait admis un psoriasis arthritique, et un psoriasis herpétique, le premier caractérisé par des plaques squameuses peu épaisses, quelquefois humides, ayant l'apparence scarlatiniforme ou nummulaire, existant surtout aux parties découvertes du corps et aux pieds et aux mains, présentant pour symptômes subjectifs des picotements et des élancements ; le psoriasis herpétique, au contraire, existant sous forme de plaques sèches et épaisse, occupant plus spécialement les coudes et les genoux, de là se généralisant sur toute la surface du corps, et s'accompagnant de démangeaisons. Sans nier la coïncidence possible du psoriasis et des douleurs rhumatismales ou des symptômes de la goutte, je n'accepte pas les distinctions admises par Bazin et je ne les crois pas conformes à l'observation.

Traitement. — On ne peut pas obtenir la guérison radicale du psoriasis ; dans le traitement de cette maladie, il ne s'agit donc que de faire disparaître l'éruption et de faire en sorte qu'elle revienne le plus tard possible : pour obtenir ces résultats, on doit avoir recours à une médication interne, à des moyens externes, à des précautions hygiéniques. En tête des agents de la médication interne on doit placer les préparations arsénicales, soit les solutions de Fowler ou de Pearson, soit une solution aqueuse d'arséniate de soude formulée de manière à faire prendre chaque jour un centigramme, ou un centigramme et demi de sel arsenical (eau distillée 300 gram., arséniate de potasse 0 gr. 10 centigr., de deux à trois cuillerées à bouche par jour, en deux ou trois fois, administrées immédiatement

avant les repas). Quoi qu'on en ait dit, l'arsenic est encore le moyen le plus puissant contre le psoriasis, et il agit incontestablement pour effacer les taches squameuses et pour en retarder les récidives. On doit le continuer longtemps, jusqu'à la guérison de l'éruption, en l'interrompant de temps en temps; et, chez les malades qui ont déjà eu plusieurs poussées de psoriasis, il est même bon en dehors des éruptions de reprendre l'usage du médicament pendant quelque temps dans un but préventif. A côté de l'arsenic, on doit placer la teinture de cantharides, vantée par Biett et Devergie et aujourd'hui à peu près abandonnée, et les préparations de phosphore, que j'ai employées quelquefois avec avantage sous forme pilulaire, en donnant 2 ou 3 milligrammes de phosphore par jour (phosphore 1 milligr., huile d'amandes 0,10 centigr., poudre de guimauve Q.S. pour une pilule), mais que j'ai été obligé d'abandonner à cause des phénomènes inflammatoires survenus du côté du tube digestif. On a encore conseillé l'iode, le mercure, le soufre, le goudron ; ces médicaments sont sans action ; j'en dirai autant des purgatifs, qui n'ont jamais donné de résultats favorables et qu'on ne doit pas employer. Chez certains malades, surtout chez ceux qui ont pris sans succès de l'arsenic, je me suis quelquefois bien trouvé de l'emploi des alcalins et particulièrement du bi-carbonate de soude, à la dose de 2 à 4 grammes par jour. Pour obtenir une éruption substitutive, pouvant favoriser la disparition du psoriasis, j'ai proposé d'employer le baume de copahu, et j'en ai observé quelquefois de bons effets ; malheureusement ce médicament est d'un usage peu commode, d'une part à cause de sa saveur désagréable, et d'autre part à cause de sa mauvaise réputation ; d'ailleurs, je confesse que ses effets sont très-incertains ; il constitue cependant une ressource thérapeutique qu'il ne faut pas oublier.

Dans le traitement du psoriasis les moyens topiques jouent un très-grand rôle. Hébra et quelques médecins prétendent même que les moyens externes suffisent, et regardent comme inutiles les agents de la médication interne. Je ne saurais partager cette opinion : les topiques sont utiles, sont nécessaires même ; mais, d'après mon expérience personnelle, j'ai vu les récidives se manifester plus vite chez les malades qui ne s'étaient servis que de bains et de pommade que chez ceux qui avaient joint à la médication topique des moyens internes et surtout les préparations arsenicales. Parmi les topiques dont l'expérience a démontré l'efficacité je mentionnerai tout d'abord les pommades au goudron ou à l'huile de cade, au dixième, au cinquième, au tiers ou à partie égale (axonge ou huile d'amandes une partie, goudron ou huile de cade de un dixième à partie égale). Ces pommades sont classiques et l'on doit les employer en frictions assez rudes pour agir contre les plaques squameuses, qu'elles enlèvent et qu'elles effacent peu à peu de manière à rendre à la peau son aspect normal. Tout le monde est d'accord sur l'influence heureuse des pommades au goudron contre le psoriasis, mais elles offrent comme inconvénients graves de salir la peau et les vêtements des malades et d'avoir une odeur pénétrante très-désagréable : aussi on a toujours cher-

ché à leur trouver des équivalents: c'est ainsi qu'on a essayé les pommades mercurielles (onguent citrin 3 à 5 grammes, axonge 30 grammes; proto-iodure de mercure 1 gramme, axonge de 30 à 60 grammes), les pommades sulfureuses, la pommade au chloral, la pommade à l'oxyde de zinc; ces différents topiques peuvent quelquefois servir, mais ils ne valent pas le goudron et l'huile de cade. On a vanté aussi les lotions rudes faites avec le savon noir étendu d'eau; Hebra les employait habituellement; je m'en suis servi quelquefois avec avantage et il m'arrive souvent de prescrire aux psoriasiques de faire le soir une friction à l'huile de cade et de faire le matin sur les parties malades des lotions avec du savon noir étendu d'eau, lequel agit comme résolutif sur les squames et enlève l'odeur et la couleur du goudron employé la veille. En Angleterre, le docteur Balmanno Squire a vanté la pommade à l'acide chrysophanique; ce médicament a été peu employé en France, je ne saurais en apprécier la valeur. Mais depuis quelques années on a cherché à remplacer la pommade au goudron par les pommades à base d'acide pyrogallique; cette substance, employée, avec de l'huile ou de l'axonge, à la dose de 5, de 10 ou de 15 pour cent est véritablement efficace; elle n'a pas d'odeur, mais elle noircit fortement les parties de la peau avec lesquelles elle est en contact.

Comme adjuvants d'une médication plus active on ne doit pas oublier les bains, soit les bains émollients au son ou à l'amidon, soit les bains rendus alcalins par l'addition de 125 à 250 grammes de sous-carbonate de soude. Il est rare qu'on se trouve bien des bains sulfureux, mais on a obtenu quelquefois de bons effets des bains de sublimé (sublimé, de 6 à 15 grammes; alcool, quantité suffisante pour dissoudre, à ajouter à l'eau d'un bain).

Quels qu'ils soient, les bains doivent être répétés tous les deux ou trois jours, ou au moins une fois par semaine.

A propos des bains, je dois parler des eaux minérales, et tout d'abord je tiens à déclarer qu'il n'y a pas d'eau qui guérisse le psoriasis, c'est-à-dire qui puisse s'opposer aux récidives de cette maladie; mais, comme les autres moyens thérapeutiques dont j'ai déjà parlé, les eaux peuvent être utiles pour hâter la guérison momentanée de l'éruption et peut-être pour en retarder la réapparition. Parmi les eaux minérales qu'on a vantées, je mentionnerai surtout les eaux de Baréges, de Bagnères-de-Luchon, d'Ax, de Néris, de Schlangenbad; je conseille souvent et avec avantage les eaux de Louêche; j'ai vu les bains prolongés qu'on prend dans cette station servir à faire disparaître, au moins momentanément, des psoriasis étendus et rebelles. Depuis quelques années on a beaucoup vanté contre le psoriasis les eaux arsenicales de la Bourboule; on a même dit qu'elles étaient capables de guérir radicalement cette maladie; je n'ai pas encore vu un seul fait qui m'autorise à croire à cette vertu souveraine des eaux de la Bourboule, mais par leur composition et par leur thermalité, et à la condition qu'elles soient administrées avec prudence, elles sont utiles et peuvent être conseillées avec avantage.

Dans le traitement du psoriasis, l'hygiène a une très-grande importance, et ses préceptes doivent être suivis avec une grande sévérité : les malades doivent éviter les fatigues et particulièrement les veilles ; ils devront bannir de leur alimentation les aliments stimulants tels que le porc, les poissons, les coquillages, le gibier, les salaisons, les ragoûts épicés ; ils devront se priver de vin pur, de café et de liqueurs alcooliques. Je crois à l'efficacité de cette hygiène suivie non-seulement pendant le traitement médicinal, mais encore continuée d'une manière habituelle après la guérison apparente de la maladie et dans le but de retarder les récidives.

Alfred Hardy.

PTÉRYGION. — On décrit sous le nom de *ptérygion* (πτερύγιον) ou d'*onglet* (unguis, de Celse) un repli anormal de la conjonctive qui, sous la forme d'un triangle à base périphérique et à sommet central, s'étend plus ou moins loin sur la cornée à laquelle il adhère intimement.

Il faut se garder de confondre le vrai ptérygion avec les brides cicatricielles consécutives à des blessures, à des brûlures ou à des inflammations chroniques de la conjonctive. Ces brides, qui relient les paupières au globe de l'œil, constituent le *symblépharon*, bien différent du ptérygion. Ce dernier, véritable repli de la muqueuse bulbaire, est habituellement sans connexion aucune avec le tissu des paupières.

Les mots de *faux ptérygion* ou *ptérygoïde* employés par quelques auteurs pour désigner les bridures cicatricielles de la conjonctive ne valent pas autant que la dénomination ancienne de symblépharon, aussi nous ne faisons que les mentionner.

Presque toujours le vrai ptérygion siége en *dedans*, entre la caroncule et la cornée. Très-rarement on en trouve en dehors, et presque jamais, pour ne pas dire jamais, en haut ou en bas.

Souvent on observe deux ptérygions, également internes, un pour chaque œil, avec cette particularité toutefois qu'habituellement l'un d'eux est plus avancé que son congénère. Pour faciliter la description du ptérygion, nous lui distinguerons *deux faces :* une superficielle et l'autre profonde ; *deux bords*, supérieur et inférieur, et *trois parties* distinctes, à savoir : le *corps*, le *collet* et la *tête* ou sommet.

Le corps du ptérygion, de forme triangulaire, recouvre la sclérotique sur laquelle il glisse facilement, grâce au fascia sous-conjonctival resté sain. Sa *largeur* varie suivant le plus ou moins d'ancienneté de la lésion, et il en est de même de son *épaisseur*. Plus le ptérygion date de loin, plus il a été le siége de phlegmasies répétées, et plus il devient rouge et charnu. Parfois on le voit revêtir l'aspect fibreux ou tendineux.

Les noms de ptérygions charnus et sarcomateux (crassum) correspondent à ces états, tandis qu'on réserve celui de ptérygion membraneux (tenuis) pour les cas où le repli conjonctival est assez mince et assez dépourvu de vascularité pour permettre de voir par transparence la couleur nacrée de la sclérotique sous-jacente.

Les bords latéraux du ptérygion sont généralement rectilignes comme les deux côtés d'un triangle. Rarement il en possède plus de deux, qui sont alors étagés comme les plis d'une compresse graduée. Il est toujours aisé de passer sous les bords du corps du ptérygion un mince stylet, et de démontrer qu'il s'agit véritablement là d'un repli de la conjonctive, et non d'une bride cicatricielle en pont, comme cela s'observe dans certains cas de symblépharon.

Dans le ptérygion véritable, le stylet ne peut pas passer d'un côté à l'autre, et il butte contre une espèce de mésentère. Lorsqu'il s'agit de symblépharon, le stylet peut ressortir de l'autre côté, de façon que la bride se trouve comme à cheval sur le stylet.

Une disposition de ce genre avec un siége anomal, en haut ou en bas, doivent lever tous les doutes et faire croire, malgré l'autorité de Knapp, qu'il s'agit alors non d'un ptérygion, mais d'un symblépharon à forme ptérygoïde.

Le *collet* du ptérygion est cette partie rétrécie qui avoisine le pourtour de la cornée et où le pli conjonctival est le plus accentué.

La *tête* ou sommet, généralement lisse, disposé en rondache, d'une couleur grisâtre ou rougeâtre, recouvre la cornée et y adhère intimement. Plus la maladie est ancienne, et plus le sommet du ptérygion empiète sur une partie étendue de la cornée, dont il peut atteindre le centre et même le dépasser, d'après Arlt.

Cette extension de la tête du ptérygion sur la cornée devient cause de difformité et produit souvent un trouble visuel, tel que les malades n'hésitent pas à demander à la chirurgie les moyens d'en être débarrassés.

Plus le ptérygion est ancien et enflammé, autrement dit charnu, et plus il attire à lui les parties voisines de la conjonctive.

C'est ainsi que la membrane clignotante finit par être complétement déplissée et par faire corps avec le ptérygion dont la caroncule constitue alors la seule limite interne.

Anatomie pathologique. — D'après les recherches histologiques de Schreiter, le ptérygion est constitué *au centre* de faisceaux conjonctifs et de vaisseaux à parois fines et, à la périphérie, d'une substance gélatineuse fondamentale pourvue de nombreuses cellules embryonnaires.

La tête du ptérygion est celle qui contient le plus de cette matière amorphe et de cellules en voie d'évolution conjonctive. De plus, une couche épithéliale existerait, d'après Schreiter, entre le ptérygion et la cornée, de sorte que, dans beaucoup de cas, il y aurait simple juxtaposition du tissu du ptérygion avec le tissu propre de la cornée.

Une fusion véritable n'est pas toutefois chose rare, et, en nous rapportant aux nombreuses opérations de ptérygion que nous avons pratiquées, il nous semble indiscutable que, dans la plupart des cas anciens, la tête du ptérygion s'enfonce fort loin dans le tissu cornéen *devenu opaque*. On a beau creuser profondément, jamais on n'arrive à une couche transparente de la cornée; on dirait d'un tendon implanté profondément dans

la cornée. Nous ne nions pas le simple accolement épithélial. Seulement nous prétendons que cela n'existe que dans certains cas, tandis que dans d'autres il y a fusion intime entre la conjonctive et la cornée devenues cicatricielles en ce point.

Pathogénie. — Les opinions des auteurs ont beaucoup varié sur la pathogénie du ptérygion, et même, à l'heure actuelle, le sujet est loin d'être épuisé.

Pour Rosas et Jüngken, il s'agit là d'une prolifération du tissu conjonctival, et telle est également l'opinion beaucoup plus récente de Schreiter. Par contre, Arlt, Stellwag et Hasner pensent qu'une destruction épithéliale ou une ulcération périphérique de la cornée, en attirant à elle de plus en plus la conjonctive voisine, devient cause du ptérygion. Horner, en se basant sur la fréquence du pinguicula comme condition anatomique favorable au développement du ptérygion, explique par l'*ulcération* que les corps étrangers qui voltigent dans l'air produisent à la base de la saillie pinguiculaire la fréquence du ptérygion en dedans, du côté de la caroncule.

Ajoutons qu'un traumatisme chirurgical (strabotomie) peut devenir, bien qu'exceptionnellement, il est vrai, cause d'un ptérygion.

Winther dit avoir obtenu expérimentalement le ptérygion en liantl'une des veines ciliaires antérieures, mais cela a tenu sans doute au mode d'expérimentation adopté par lui, attendu que von Hippel et Storogeff, en répétant les mêmes expériences, n'ont jamais pu produire un ptérygion.

La théorie de l'ulcération préalable qui est très-rationnelle, a contre elle toutefois ce fait d'observation que, dans l'immense majorité des cas, et nous ne nous sommes jamais fait défaut de le rechercher, toute ulcération, grande ou petite, fait défaut autour de la tête du ptérygion.

De l'analyse qui précède il résulte que de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider la pathogénie du ptérygion.

Causes. — Parmi les causes *prédisposantes*, nous trouvons l'âge et aussi le climat.

Ce n'est généralement que chez les personnes âgées, principalement dans le sexe masculin, qu'on voit survenir cette affection, tantôt unilatérale et d'autres fois double. Le plus jeune des malades observés par Arlt avait trente-six ans; Hasner cite le cas exceptionnel d'une jeune fille de dix-sept ans, et nous-même nous avons opéré une femme de vingt-deux ans atteinte d'un double ptérygion. Rosas est le seul qui parle, d'après Wardrop, d'un ptérygion congénital. Mais on est en droit de se demander s'il ne s'agissait pas plutôt là d'un de ces vices de développement où l'on voit le tégument externe se prolonger sur la cornée à laquelle il adhère.

Les climats chauds semblent y prédisposer d'une façon très-marquée. C'est ainsi qu'aux Indes (Lawrence), dans les colonies, et en Orient (Manhardt), comme aussi en Espagne et en Italie, le ptérygion se montre plus communément que dans les pays froids et tempérés.

Si le fait en lui-même est indiscutable, les explications données jusqu'ici laissent beaucoup à désirer.

Peut-être arrivera-t-on à démontrer un jour que dans ces milieux chauds il se développe des éléments organiques, tels que miasmes ou spores jouissant d'une action phlogogène lente, mais prolongée sur cette partie de la conjonctive, habituellement exposée à l'air, qui constitue l'angle interne de l'œil.

Parmi les causes directes nous laisserons de côté les ulcères et les plaies de la cornée, ainsi que les lésions traumatiques ulcéreuses et purulentes de la conjonctive, qui toutes donnent lieu à des brides cicatricielles appelées faux ptérygions ou ptérygoïdes, plutôt qu'à des ptérygions véritables. La différence capitale qui existe entre ces deux ordres de lésions est que les premiers restent indéfiniment stationnaires, tandis que les seconds offrent une tendance à s'accroître de plus en plus.

Toute cause d'irritation prolongée de la conjonctive par des gaz irritants, par des poussières diverses, par le larmoiement habituel ou par des veilles, peut, soit directement, soit en provoquant la formation d'un pinguicula, aboutir à la formation d'un ptérygion. Voilà sans doute pourquoi on voit cette affection survenir plus particulièrement chez les maçons, les journaliers, les tailleurs de pierres, les tourneurs, les garçons de laboratoire et les ouvriers travaillant dans les usines de produits chimiques, comme aussi chez les marins, les charbonniers et les vignerons.

Marche. — Le ptérygion une fois constitué peut rester longtemps stationnaire ou bien progresser, par poussées progressives, jusqu'au centre de la cornée. A chaque nouvelle poussée correspond une inflammation plus ou moins vive de la conjonctive, fait important à noter au point de vue du traitement de l'affection qui nous occupe.

C'est alors aussi que le malade se plaint de picotements, de chaleur, de larmoiement, et qu'il lui arrive d'avoir les yeux collés le matin. Sitôt l'attaque disparue, le malade se sent soulagé, et, s'il consulte encore le médecin, c'est pour la difformité qui en résulte et pour les troubles visuels auxquels le ptérygion donne lieu quand il arrive à recouvrir une partie notable de la cornée.

Bien que les auteurs en parlent, nous n'avons jamais été à même de constater les déviations strabiques de l'œil et la diplopie, comme complication d'un ptérygion véritable.

Les cas cités concernent plutôt des symblépharons cicatriciels. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre chez des malades qui avaient eu la conjonctive du grand angle de l'œil brûlée par de la chaux.

Il en était résulté une forte bride cicatricielle qui fixait le globe dans une adduction forcée, et l'avait rendu depuis nombre d'années inutile à la vision binoculaire.

Pronostic. — Le ptérygion membraneux ou ténu et qui s'avance peu sur la cornée doit être considéré comme inoffensif. Par contre, lorsque le ptérygion s'enflamme, qu'il devient charnu et offre une large tête implantée sur la cornée, dont il altère la transparence en étendue et en profondeur, il faut porter un pronostic fâcheux.

Dans ce cas on a peu d'espoir, même par une opération, de faire disparaître le ptérygion, et il est à peu près impossible de restituer à la partie de la cornée envahie par le ptérygion sa transparence première.

Traitement. — Pour les ptérygions stationnaires et qui n'intéressent qu'une petite portion de la cornée, loin du centre, le mieux est de s'abstenir de toute intervention. La seule précaution à prendre consiste à placer l'individu dans des conditions de propreté et d'hygiène des yeux telles qu'il ne puisse plus y avoir de ces poussées inflammatoires de la conjonctive capables d'aggraver le mal et de le rendre progressif.

C'est dans ce sens que nous prescrivons des lotions chaudes antiseptiques à l'acide borique ou à l'acide salicylique combinées ou non avec l'emploi de collyres légèrement astringents et de pommades au calomel ou au bioxyde d'hydrargyre, suivant qu'il y a ou non complication de blépharo-conjonctivite concomitante.

Règle générale, il faut bannir tous les topiques irritants et caustiques, qui, loin de réussir, ne font qu'aggraver le mal. L'application de l'acétate de plomb en poudre fine préconisée par Decondé n'a pas répondu aux espérances conçues par son auteur.

Lorsqu'une opération est indiquée, et elle l'est chaque fois que le ptérygion se montre étendu et en voie de progression constante, bien des procédés opératoires ont été mis en avant.

Cette multiplicité même des opérations proposées en pareil cas témoigne de leur insuffisance.

Pour éviter les récidives, malheureusement trop fréquentes, l'*excision simple* est insuffisante, et l'on doit y ajouter des opérations plastiques qui, sans être difficiles à exécuter, ne manquent pas que d'être délicates.

Coccius, après avoir retranché le ptérygion dans sa totalité, réunit la plaie conjonctivale par la suture.

D'autres (Arlt et Pagenstecher) détachent le ptérygion à l'aide de ciseaux droits, sauf à sa base, après quoi ils mobilisent les deux lèvres muqueuses de la perte de substance conjonctivale qu'il réunissent l'une à l'autre par deux points de suture. Le ptérygion ainsi détaché de la cornée et refoulé vers la caroncule s'atrophie, ou bien on est obligé plus tard de l'exciser pour obvier à la gêne qu'il provoque.

Desmarres avait déjà insisté sur la nécessité de ne pas exciser le ptérygion et de ménager autant que possible la conjonctive, qui n'a que trop de tendance à se rétracter en ce point. Pour cela faire, après avoir détaché le triangle ptérygoïdien de la pointe à la base, il pratique une incision de 6 à 8 millimètres qui, partant de la plaie, suit une direction parallèle au bord inférieur de la cornée dont elle reste distante de 4 millimètres.

Le lambeau formé par le ptérygion détaché se trouve alors fixé dans l'incision de la conjonctive par quelques points de suture, de façon qu'il ne puisse plus s'avancer du côté de la cornée.

Comme dans ce procédé une partie de la conjonctive reste à découvert et devient cicatricielle, autrement dit rétractile, la récidive est encore possible, et, pour obvier à cet inconvénient, on a eu l'idée de combler la

plaie de la conjonctive par la greffe animale (S. Klein). Mais cette nouvelle tentative n'a pas encore reçu la sanction définitive de l'expérience.

Knapp opère comme Desmarres, à cette différence près qu'il excise la tête de l'onglet, puis il divise celui-ci en deux moitiés qu'il transplante, à la façon de Desmarres, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la cornée, après quoi il mobilise les lèvres de la conjonctive et les réunit par la suture, comme dans le procédé d'Arlt.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire le procédé de la triple ligature du ptérygion proposé par Szokalski, comme étant très-peu employé de nos jours.

De tous ces procédés, celui qui mérite la préférence, comme étant le plus simple et non le moins efficace, est le procédé de Arlt, adopté par Pergenstecher, par de Wecker, par nous-même et par beaucoup d'autres ophthalmologistes contemporains.

Middlemore, A Treatise on the diseases of the Eye and its appendages, London, 1835, t. I.
Sichel, Iconographie ophthalmologique, pl. XXVI, fig. 2, Paris, 1852, Procédé de ligature de Szokalski.
Klein (S.), Zur Operat. der Pterygium u. zur Transplantation von Selsbeimhaut (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1876).
Ruete, Lehrb der Augenheilkunde, 2e éd., 1854. — Coccius, *Ibid.*
Knapp, *Arch. f. Augen und Ohrenheilkunde*, Band II, p. 170.
Arlt, Die Krankheiten der Auges, Prag, 1858, B. I, p. 159.
Hasner, Klinische Vorträge uber Augenheilkunde, 1866.
Schreiter, Untersuchungen über das Flügelfell, Inangural. Dissert., Leipzig, 1872
Wecker, Thérapeut. ocul., 1879, p. 154.
Manhardt *Arch. f. Ophthalm.*, B. XXII, 1, p. 81, Berlin, 1876.
Winther, Untersuchungen über den Bau der Hornhaut u. der Flügelfelle, Giessen. — Experimental Studien über die Pathologie des Flügelfelles, Erlangen, 1866.
Hippel, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1868, n° 17.
Storogeff, Dissert. inaugurale de Moscou, 1871.
Mackenzie traduit par Warlomont et Testelin, Paris, 1858, t. I, p. 318.
Græfe et Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, art. Pterygion. Band IV, 135, 1876, Band III, 1874.
Knapp, *Arch. für Ophthalm.*, Band XIV, 1, p. 267.

Panas.

PTYALISME, *Voy.* Salivation.

PUBIS. — On désigne en ostéologie sous le nom de pubis cette portion de l'os iliaque qui limite en haut, en dedans et en bas, le trou ovale ou obturateur ou encore sous-pubien, et qui forme avec la portion semblable du côté opposé la paroi antéro-inférieure du petit bassin. S'il est absolument impossible de limiter le pubis une fois l'os coxal complétement développé, il n'en est pas de même tant que l'ossification n'est pas achevée ; le pubis constitue alors une pièce très-distincte sur la formation de laquelle nous aurons à revenir bientôt. Si l'on ajoute à cela l'importance de cet os au point de vue de la région, au point de vue des traumatismes qui peuvent l'intéresser et blesser par son intermédiaire les voies génito-urinaires, si l'on se rappelle quelle influence il prend en obstétrique, soit que l'accouchement se passe normalement, soit qu'il y ait dystocie, l'on comprendra sans peine tout l'intérêt qui s'attache à l'étude détaillée du pubis tant au point de vue anatomique qu'au point de vue patholo-

gique. Nous décrirons d'abord les os pubis, puis l'articulation qui les unit en symphyse pubienne et ses rapports. Dans une seconde partie nous passerons en revue les lésions chirurgicales du pubis, et nous aurons surtout en vue les fractures et les luxations de la symphyse du pubis. Enfin un troisième chapitre sera consacré à la partie obstétricale. Nous renvoyons d'ailleurs le lecteur à l'article Bassin pour les notions générales qui ne pourraient trouver leur place ici. Nous n'examinerons en effet que les points d'anatomie et de pathologie qui regardent spécialement le pubis en tant qu'os et région.

Anatomie et physiologie. — Le pubis constitue la partie antéro-interne de l'os iliaque ; relié par la symphyse pubienne à celui du côté opposé, il forme au bassin une paroi antérieure en forme d'arcade, dont la courbure plus ou moins accentuée fait reconnaître assez facilement s'il s'agit d'un bassin de femme ou d'homme.

Chacun des pubis comprend comme description un corps et deux branches que nous étudierons sur le bassin sec adulte. Le corps du pubis est cette portion aplatie qui adossée à sa congénère constitue la partie la plus saillante en avant de la paroi pelvienne. Elle offre à considérer deux faces, l'une postéro-supérieure, l'autre antéro-inférieure, du moment que le bassin est en place. La face antéro-inférieure présente elle-même deux parties bien distinctes : une interne plane sous forme de bande étroite directement oblique en bas et en arrière, surmontée à sa partie supérieure par une sorte de tubérosité se terminant en dehors par l'épine du pubis ; l'autre portion du corps du pubis est plus aplatie, de forme triangulaire à base dirigée en haut et en avant, limitant le trou sous-pubien en dedans, fortement concave surtout en haut où vient faire relief l'origine de la branche horizontale de l'os. Cette face est remarquable par des rugosités, indices d'insertion musculaires nombreuses. La face postérieure du pubis est à l'état sec légèrement convexe dirigée en dehors et en arrière, et se continue d'un côté avec les faces correspondantes des deux branches horizontale et verticale ; elle est absolument lisse.

Les bords du corps du pubis sont au nombre de trois : un supérieur qui représente presque une facette triangulaire, tellement il s'aplatit en dedans pour constituer la région symphysaire ; en dehors il devient la crête pectinéale. En s'unissant à la facette articulaire il constitue un angle droit qui a reçu le nom d'angle du pubis. Le bord interne n'existe qu'en bas ; au niveau de l'union des pubis il est remplacé par la facette ovalaire destinée à l'articulation des deux os ; en bas, il vient constituer la partie la plus élevée de l'arcade pubienne pour se continuer sur le bord correspondant de la branche descendante. Le bord externe du corps du pubis est absolument tranchant et vient former la limite interne du trou obturateur se continuant en dedans avec le bord inférieur de la branche horizontale ; celle-ci est échancrée en gouttière oblique pour le passage des vaisseaux et nerfs obturateurs à l'union même du corps et de cette branche, tandis qu'en bas et en dehors le bord externe se continue avec le

bord supérieur de la branche descendante et de la branche ascendante de l'ischion, constituant ensemble la colonne ischio-pubienne.

Les branches du pubis sont au nombre de deux: l'une appelée branche horizontale; l'autre branche verticale ou descendante.

La branche horizontale se présente sous la forme d'une colonne pyramidale à base insérée sur la cavité cotyloïde et dont le sommet tronqué irait rejoindre le corps du pubis à la partie supéro-externe.

Elle offre trois faces: l'une supérieure et antérieure triangulaire à base externe, fortement concave en dehors, lisse en dedans: c'est la surface pectinéale qui se continue jusqu'au niveau de l'épine du pubis en se rétrécissant de plus en plus. La face postérieure est unie, légèrement convexe de dedans en dehors, et se continue avec la face interne du petit bassin dont elle forme une partie; cette face est interrompue en dehors par une sorte de fosse qui n'est autre que l'origine de la gouttière obturatrice.

La face inférieure de la pyramide est presque totalement occupée par cette dernière, qui la parcourt de dehors en dedans et d'arrière en avant.

Quand on regarde la branche horizontale par sa face inférieure, il semble que la colonne qui la constitue ait été tordue sur elle-même, et la gouttière obturatrice est une véritable gouttière de torsion analogue à celle qui se rencontre à la face postérieure de l'humérus.

Les bords de la branche horizontale sont au nombre de trois: un antérieur mousse en dedans et en dehors, tranchant à sa partie moyenne, qui surplombe le trou obturateur; il se termine au niveau de l'échancrure cotyloïdienne en dehors, tandis qu'en dedans il vient aboutir à l'épine du pubis.

Le bord supérieur n'est autre que la crête pectinéale, qui constitue une partie du détroit supérieur; le bord postérieur n'existe que sur une petite étendue et limite la gouttière obturatrice en haut et en dehors.

La branche verticale ou ascendante du pubis est conformée sur un type tout différent de celui de la branche horizontale. Elle est applatie d'avant en arrière et offre par conséquent à considérer deux faces, deux bords et deux extrémités.

La face externe se continue à pleine surface avec la face antérieure du corps du pubis et de la branche descendante de l'ischion; elle présente en bas un large relief qui n'est autre que la ligne d'insertion du grand adducteur.

La face postérieure est fortement convexe et se continue d'un côté avec la face postérieure du corps et de l'autre avec celle de l'ischion. Le bord inférieur est mousse, tandis que le bord supérieur qui limite la partie inféro-interne du trou sous-pubien est beaucoup plus tranchante.

La description que nous venons de donner du pubis varie un peu suivant les sujets; généralement les crêtes, tubérosités, sont plus accentuées chez l'homme que chez la femme; de plus, la forme du trou sous-pubien étant triangulaire chez cette dernière, la conformation des branches du

pubis sera différente; les branches ischio-pubiennes sont plus étroites, leur bord interne se déjette en haut et en dehors. De plus, chez la femme le pubis est plus étendu en longueur et perd en hauteur; mais c'est là un point sur lequel nous reviendrons à propos du pubis articulé.

Nous avons recherché sur un certain nombre de bassins si la structure des différentes parties du pubis présentait certaines différences en faisant avec une scie fine des coupes sur le corps et les branches; voici les faits que nous avons constatés.

Le tissu spongieux prédomine de beaucoup dans toutes les parties constituant les pubis; les lames de tissu compact ne forment qu'une épaisseur minime; néanmoins les aréoles semblent beaucoup plus larges et les cloisons séparant ces aréoles sont plus minces au niveau de la branche horizontale de l'os et du corps; la branche descendante possède un tissu spongieux beaucoup plus resserré. Est-ce là une des raisons pour lesquelles les fractures du corps et de la branche horizontale sont beaucoup plus fréquentes que celle de la branche descendante?

Toutes les travées osseuses sont de plus dans la branche horizontale dirigées d'avant en arrière.

Le tissu osseux du corps et des branches du pubis est très-vasculaire, comme le démontre, d'ailleurs, le grand nombre de trous nourriciers qui abondent surtout à la face antérieure de l'os au niveau de l'insertion de la branche horizontale sur la cavité cotyloïde et du corps du pubis. C'est là certainement une des causes de ces grands épanchements de sang qui accompagnent les fractures de cet os.

Développement. — C'est pendant la période de son développement que le pubis est nettement séparé de l'ilion et de l'ischion et qu'il est facile de délimiter les différentes parties constituantes que nous avons précédemment décrites.

Il se développe aux dépens du point primitif antérieur que l'on pourrait appeler point pubien. C'est le plus tardif des trois points d'ossification de l'os coxal. Il n'apparaît que vers le milieu de la grossesse. C'est de lui que naissent la partie antérieure de la cavité cotyloïde, le corps et les branches du pubis.

La branche descendante du pubis et la branche ascendante de l'ischion se réunissent vers 12 ou 14 ans pour constituer une colonne osseuse unique, dite alors ischio-pubienne; la portion de la branche horizontale, celle qui constitue en partie la cavité cotyloïde, s'unit aux parties correspondantes de l'ischion et de l'ilion, vers 15 à 16 ans.

Nous aurons à voir plus tard si les traumatismes agissant sur le bassin et en particulier sur le pubis avant l'époque de l'ossification complète n'ont pas un résultat différent de ce qu'il sera à une période plus avancée.

Outre le point primitif qui constituera à lui seul la plus grande partie du pubis, nous trouvons un certain nombre de points complémentaires pour la branche ischio-pubienne, pour l'épine et l'angle du pubis.

L'épiphyse marginale de la branche ischio-pubienne apparaît de 15 à

16 ans ; elle commence au niveau de la partie la plus large de l'ischion pour remonter ensuite vers la branche ascendante de cet os et coiffer la branche descendante du pubis, et elle s'amincit de plus en plus à mesure que l'on approche du corps. La soudure débute à 17 ans environ et est complétement terminée de 20 à 22 ans chez la femme, à 21 ou 24 ans chez l'homme. Cette épiphyse est tout à fait analogue à celle que nous rencontrons au niveau de la crête iliaque qui se forme à ses dépens.

Le point d'ossification de l'épine du pubis apparaît vers 18 ans, et se soude très-rapidement.

Quant au point complémentaire de l'angle, son apparition est plus tardive encore. Il se montre de 19 à 20 ans. Le point épiphysaire se prolonge constamment sur la facette articulaire du bord inférieur, et son développement, et, par conséquent, sa soudure, sont complets vers 22 ans environ.

Symphyse pubienne. — Maintenant que nous connaissons le pubis en tant qu'os, nous avons à étudier l'articulation des deux pubis entre eux, la symphyse pubienne.

Nous la décrirons chez l'adulte homme complétement développé : comme l'a démontré le professeur Sappey, l'articulation des deux pubis est une amphiarthrose se rapprochant absolument des articulations des vertèbres entre elles. Contrairement à Boyer, qui la rattache pour sa partie antérieure aux amphiarthroses et pour sa partie postérieure aux diarthroses, Sappey a montré que le mode de conformation de cette articulation, la présence du fibro-cartilage interpubien analogue au disque vertébral, son mode de fonctionnement, son développement, la font rentrer dans la grande classe des articulations semi-mobiles. Déjà Cruveilhier avait montré la grande analogie qui existe entre la symphyse pubienne et les articulations des corps des vertèbres. Mais, de même que Boyer, il distingue encore pour les surfaces articulaires une partie continue et une partie contiguë ; il la regarde néanmoins comme le passage entre les articulations mixtes ou symphyses proprement dites et les articulations mobiles.

Quoique la description de la symphyse du pubis ne soit plus d'un intérêt aussi direct que lors de la pratique de la symphyséotomie, nous la décrirons avec tous les détails que comporte l'étude d'une partie aussi importante du bassin en général.

Nous avons à étudier les surfaces articulaires, le disque interpubien et les ligaments qui consolident l'articulation.

La surface articulaire constitue la face interne du corps du pubis. Elle est ovalaire, à grand axe dirigé de haut en bas et d'avant en arrière ; elle est rugueuse et inégale, mais plus sur sa moitié antéro-inférieure que sur la partie postérieure. Le bord antérieur de la facette est convexe en avant et situé sur un plan un peu postérieur au corps de l'os ; immédiatement en dedans de lui se trouve cette bandelette longitudinale rugueuse qui fait partie de la face antérieure du corps du pubis et qui donne insertion à des fibres ligamenteuses et aux muscles adducteurs de la cuisse. Ce

bord se continue en bas avec une crête assez saillante qui limite le corps du pubis et la branche descendante. Le bord postérieur est convexe en arrière et fait assez fortement saillie en arrière vers l'intérieur du bassin; adossé à celui du côté opposé; il constitue avec le cartilage interarticulaire un véritable bourrelet qui diminue d'autant le diamètre antéro-postérieur de la cavité pelvienne.

La facette articulaire, parallèle au plan médian en arrière, est obliquement coupée en avant aux dépens de la face antérieure de l'os; il en résulte qu'il existe en avant, quand les deux os secs sont appliqués l'un contre l'autre, un espace triangulaire à base extérieure.

Les surfaces articulaires sont revêtues d'un cartilage hyalin de 2 à 3 millimètres d'épaisseur.

Le ligament interosseux ou plutôt le disque interpubien s'étudie très-facilement à l'aide des coupes suivantes. Une première coupe horizontale intéresse le milieu environ de la symphyse pubienne; une deuxième coupe verticale et transversale passe à travers la symphyse et les corps des os; enfin une dernière divise verticalement l'articulation.

Le disque interpubien se montre composé de deux parties bien différentes: une partie périphérique dure qui ne fait aucune saillie à la coupe; une partie centrale molle faisant saillie, présentant souvent, surtout chez la femme et l'enfant, toujours chez la femme enceinte, une cavité plus ou moins considérable remplie de synovie.

La portion périphérique, dure, fibro-cartilagineuse, remplit surtout toute la partie antérieure de la symphyse dont elle réunit solidement les deux surfaces articulaires; elle est très-épaisse en avant, moins en arrière, plus en haut et en bas. Des faisceaux ligamenteux entre-croisés en sautoir vont obliquement de l'une des faces à l'autre. L'union des deux surfaces articulaires, grâce à cette partie périphérique, est tellement intime que l'on trouve très-souvent la surface articulaire arrachée du pubis, plutôt qu'une disjonction proprement dite de l'articulation, quand un traumatisme violent a agi sur le bassin.

La portion centrale molle, plus ou moins développée suivant les sujets, est également éloignée des deux extrémités de l'article; mais elle est plus rapprochée de la face postérieure que de la face antérieure, et en arrière elle semble se prolonger chez les femmes surtout et les enfants jusqu'au périoste. Cette partie molle présente alors une cavité hérissée d'une multitude de petites houppes qui donnent à ses parois un aspect absolument tomenteux et irrégulier; elle est analogue à celle que l'on trouve au centre des disques intervertébraux. Quand elle est très-développée, la symphyse pubienne prend l'apparence d'une véritable arthrodie; mais il n'y a pas là de synoviale proprement dite.

Comme l'a démontré le professeur Sappey, c'est de la prédominance de la partie dure ou molle du fibro-cartilage que dépend l'aspect général de la symphyse du pubis.

Chez l'homme, c'est la partie périphérique qui est la plus développée, la partie centrale l'est très-peu, quelquefois même elle manque presque

totalement ; les deux pubis sont alors unis très-solidement ensemble, et il n'y a pas d'articulation proprement dite.

Chez la femme et l'enfant, c'est la partie centrale qui prédomine ; quand la femme devient grosse, il se développe une cavité souvent considérable et les deux pubis exécutent l'un par rapport à l'autre des mouvements relativement étendus, qui peuvent devenir une source de gêne quand la mobilité dépasse certaines limites, comme dans le relâchement de la symphyse du pubis après l'accouchement et pendant la grossesse.

Outre le disque interpubien, l'articulation du pubis est encore consolidée par quatre ligaments périphériques : un antérieur, un postérieur, un supérieur et un inférieur.

Le ligament antérieur est de tous le plus résistant ; on se rend facilement compte de son épaisseur sur une coupe horizontale de la symphyse. On constate alors qu'il est formé de fibres transversales et obliques résultant de l'entre-croisement des fibres tendineuses de tous les muscles qui viennent s'attacher au corps des pubis et des fibres des aponévroses abdominales. La couche ligamenteuse extérieure a au moins 1/2 centimètre d'épaisseur ; elle se continue directement par sa portion profonde avec les fibres extérieures du disque interosseux. Il est facile de montrer cette connexion, en faisant macérer ou pourrir un pubis ; on décortique alors facilement le tissu osseux des tissus fibreux, et le cartilage interpubien s'en détache avec toutes les parties molles périphériques.

Le ligament postérieur est beaucoup moins épais que l'antérieur ; il est formé de lames fibreuses transversales continues avec le périoste, se jetant d'un os sur l'autre et adhérant en avant à la partie saillante en arrière du fibro-cartilage. Il limite en avant la cavité de Retzius.

Le ligament supérieur est une dépendance du périoste et du fascia de Cooper, si épais au niveau des surfaces pectinéales ; il adhère encore fortement au ligament interosseux. Vient enfin le ligament inférieur, dit encore sous-pubien ; c'est certainement de tous le plus important au point de vue du mécanisme de l'accouchement normal. Tendu comme une corde, il adoucit l'angle formé par l'adossement des deux pubis, il contribue à former l'arcade pubienne sous laquelle se réfléchit la tête du fœtus. Il présente la forme d'une lame à crête supérieure se continuant là avec la partie inférieure du ligament interosseux, à bord inférieur et concave ; son épaisseur verticale est de 1/2 centimètre et souvent davantage. Le bord inférieur est plus long chez la femme que chez l'homme, à cause de l'étendue plus grande chez la première de l'arcade pubienne : chez l'homme la corde qui sous-tend ce bord est de 20 à 22 millimètres environ, tandis que chez la femme il atteint jusqu'à 35 millimètres. La hauteur de la symphyse du pubis à partir du ligament inférieur est plus grande chez l'homme de 1/2 à 1 centimètre environ. Elle atteint de 4 1/2 à 5 centimètres 1/2.

Grâce aux ligaments soit interosseux, soit périphériques, que nous ve-

nons de passer en revue, les mouvements de la symphyse pubienne, quand il y a intégrité du bassin, sont excessivement limités, on pourrait dire nuls chez l'homme. Mais, quand la ceinture pelvienne est interrompue dans sa continuité, l'on peut y produire quelques petits mouvements de glissement soit antéro-postérieurs, soit verticaux.

Les mouvements de glissement deviennent prononcés chez la femme enceinte, grâce aux modifications que nous avons déjà signalées.

Le docteur Budin a publié sur ce sujet un fait très-intéressant dans le *Progrès médical* de 1875. Il expose le cas d'une femme enceinte chez qui il recherche de la manière suivante les mouvements de la symphyse pubienne. La femme étant debout, on introduit le doigt dans le vagin et, la pulpe de l'index étant dirigée en haut exactement appliquée sur le bord inférieur de la symphyse, on fait marcher la malade. A chaque pas on sent une des branches osseuses qui chevauche, descend considérablement et refoule le doigt; puis cette branche remonte, et c'est celle du côté opposé qui à son tour descend. La branche qui reste élevée correspond à la jambe qui demeure immobile, sert de soutien au tronc; la branche qui descend correspond au contraire au membre inférieur qui se déplace et progresse. Budin a examiné l'état de la symphyse du pubis à l'aide de ce procédé sur plus de 80 femmes enceintes.

Voici ses conclusions : chez toutes les femmes enceintes, il existe dans les derniers mois de la grossesse une certaine mobilité au niveau de l'articulation des pubis. Cette mobilité augmente au fur et à mesure que l'on approche du terme de la grossesse. Elle est d'autant plus considérable que la femme a eu plus d'enfants. Chez les femmes primipares elle est souvent presque nulle; mais elle devient vraiment très-étendue chez les femmes enceintes pour la 3e, 5e, 7e, 9e fois. Néanmoins on est étonné de voir marcher avec autant de facilité des femmes qui présentent une semblable mobilité au niveau de la symphyse pubienne.

Dans les rétrécissements du bassin il n'a point, contrairement à l'opinion de Giraud et Ansiaux, remarqué que ces inconvénients fussent plus marqués que dans les cas ordinaires.

Il n'existe aucun mouvement chez les femmes qui n'ont jamais été grosses.

Chez celles qui ont mené à terme une et surtout plusieurs grossesses, une mobilité très-minime, il est vrai, peut persister pendant un certain temps après l'accouchement.

Ces mouvements existent de même très-manifestement chez l'enfant, et nous verrons que cette mobilité ajoutée à la flexibilité des os doit entrer fortement en jeu dans le mécanisme de la résistance du bassin infantile aux traumatismes.

Nous devons, pour terminer cette étude du pubis, consacrer quelques lignes aux rapports importants qu'il affecte avec les organes et parties molles environnantes.

Quand nous aurons dit qu'au niveau des parties latérales, des branches horizontale et descendante, le pubis donne insertion aux muscles de la

racine de la cuisse et aux obturateurs ; que l'artère obturatrice accompagnée de deux veines et d'un nerf obturateur, passe dans la gouttière obturatrice convertie en canal par la membrane de même nom, nous aurons par cela même montré combien les rapports profonds de ces branches expliquent la difficulté qu'éprouve le clinicien à rechercher leurs lésions soit spontanées, soit traumatiques. L'importance des rapports du corps du pubis et de la symphyse avec les téguments, muscles et aponévroses d'un côté, avec les voies génito-urinaires de l'autre, est tellement grande que nous devons surtout y insister.

Les couches que l'on traverse pour arriver sur la symphyse pubienne sont la peau couverte à cet endroit de poils plus ou moins abondants reposant sur un pannicule adipeux sous-cutané surtout remarquable chez la femme. Chez l'homme la peau de la racine de la verge est très-peu adhérente aux tissus profonds, d'où la facilité de la faire glisser dans les différentes opérations d'autoplastie pratiquées dans la région. Au-dessous du tissu cellulo-graisseux nous trouvons au niveau de la symphyse un véritable carrefour aponévrotique où viennent prendre insertion les muscles adducteurs en bas et en dehors, les muscles droits de l'abdomen en haut avec les aponévroses de la cuisse et de l'abdomen. C'est de là aussi que part le ligament suspenseur de la verge et du clitoris, qui n'est autre chose qu'une émanation des piliers internes du grand oblique. Les aponévroses présentent au niveau de l'arcade du pubis une disposition spéciale que voici : le droit antérieur et le pyramidal insérés sur la symphyse pubienne envoient une expansion aponévrotique du côté opposé; cette expansion s'entre-croisant avec son analogue vient s'appliquer et s'insérer contre la branche descendante du pubis, de façon à compléter pour ainsi dire l'arcade pubienne fibreuse.

Au niveau de la symphyse même, la ligne blanche s'insère sur le pubis à l'aide d'une arcade aponévrotique que l'on met facilement en évidence en tirant sur les aponévroses abdominales rejetées en avant. C'est au-dessous de toutes ces couches que se trouve l'épais ligament antérieur. En arrière, la symphyse pubienne et le pubis, recouverts d'un périoste résistant, sont en rapport avec la vessie, dont les sépare le tissu cellulo-séreux de la cavité prévésicale ; de chaque côté de la symphyse, et au niveau de son tiers inférieur, viennent s'insérer les deux tendons des muscles longitudinaux de la vessie, disposition qui explique comment la déchirure du réservoir urinaire peut survenir dans les cas de dislocation brusque de l'articulation. Nous avons rencontré plusieurs fois, dans nos dissections, une assez grosse veine qui longe la face postérieure de la symphyse, pour aller se jeter dans le plexus veineux de Santorini. Le voisinage de celui-ci nous explique les grands épanchements de sang qui sont dus aussi aux vaisseaux du diploé, quand les os sont fracturés.

Mais c'est surtout au niveau de l'arcade pubienne que les rapports deviennent plus intéressants pour le chirurgien; c'est au-dessous d'elle, en effet, que passe l'urèthre chez l'homme, l'urèthre et le vagin chez

la femme. Les insertions de l'aponévrose de Carcassonne sur les branches descendantes du pubis, de chaque côté, et le passage de l'urèthre à travers cette aponévrose, expliquent les ruptures possibles de l'urèthre, par déchirures de l'aponévrose dans les cas de fracture du pubis, ainsi que le docteur O. Lannelongue le démontre dans une des observations de la thèse d'agrégation de Terrillon (*Des Ruptures de l'urèthre*, observ. inédite, n° IX, 1878). La lésion directe de l'urèthre par des fragments osseux, de même que celle du vagin, se tire facilement des connexions énoncées plus haut.

C'est encore au voisinage du bulbe uréthral et des branches ischio-pubiennes qu'est due la triste fréquence des ruptures uréthrales dans les chutes à califourchon, sans qu'il y ait d'ailleurs forcément fracture du pubis. Comme l'ont démontré Cras et après lui Terrillon, le bulbe vient se contondre et se rompre contre la branche ischio-pubienne opposée à l'application du traumatisme, surtout dans les cas de chutes sur un corps pouvant s'enclaver facilement dans la courbure sous-pubienne. Nous aurions à tirer encore de nombreuses déductions des rapports du pubis et des organes voisins. Nous n'avons voulu citer que les principales, celles qui se rapportent directement à l'étude anatomique du pubis et de la région dont il forme pour ainsi dire le centre, laissant aux auteurs qui s'occuperont des lésions *de ces organes* le soin de compléter ces notions générales.

Pathologie. — Parmi les différentes lésions qui intéressent le pubis, il en est un certain nombre qui n'ont pas besoin d'une description spéciale, parce qu'elles se comportent là comme pour le reste de l'os iliaque, en tenant compte toutefois des différents faits exposés plus haut.

Les *plaies*, les *contusions* du pubis, ne présentent rien que ne présentent les plaies et contusions du bassin en général; de même les lésions spontanées, telles que l'ostéite, la carie, la nécrose, les tumeurs. Nous laisserons donc de côté l'étude de cette partie de la pathologie du pubis, et nous ne nous occuperons que des lésions qui présentent un caractère bien tranché tenant de la région intéressée; nous aurons surtout en vue, ici, les *fractures* du pubis et les *disjonctions* et *luxations* de la symphyse pubienne.

Des fractures du pubis. — Lorsque l'on parcourt les annales de la nosographie chirurgicale, on est frappé du nombre relativement restreint des travaux qui ont été consacrés à l'étude des lésions traumatiques du pubis, et particulièrement de ses fractures. Les fractures du pubis sont généralement réunies aux fractures du bassin, et nullement décrites à part. Il est une raison à ce fait : le plus souvent les fractures du pubis n'existent pas seules (nous entendons parler des fractures indirectes), la solution de continuité de la résistance pelvienne, se produisant presque toujours sous l'influence de traumatismes considérables, ne s'est pas limitée au pubis, et atteint en même temps d'autres parties importantes du squelette du bassin. En un mot, la lésion n'est pas simple; elle est la plupart du temps complexe. Ce n'est pas à une fracture du pubis que

l'on a affaire, c'est à une fracture du bassin aussi bien du pubis que de l'ischion et du sacrum. Souvent la fracture du pubis se combinera avec une disjonction des symphyses, soit pubienne, soit sacro-iliaque. Dans ces cas la fracture du pubis n'est qu'une partie du traumatisme total, car la portion osseuse du bassin est généralement rompue dans deux, trois et même quatre points différents, et c'est à la double fracture verticale de Voillemier que l'on a affaire.

Quand la fracture du pubis existe seule, soit qu'elle soit directe, soit qu'elle soit indirecte, le plus souvent, quand il n'y a pas du côté des voies génito-urinaires (urèthre et vessie) des lésions caractéristiques, la fracture est méconnue, à cause du peu de déplacement des fragments, à cause de la profondeur du foyer de la fracture, et l'on pense plus souvent à une contusion du bassin. La guérison étant la règle, le diagnostic ne peut être vérifié. Je n'ai pu trouver, au musée Dupuytren, une seule pièce de fracture isolée du pubis. Toutes s'accompagnent de fracture du sacrum ou de disjonction sacro-iliaque. Nous nous occuperons ici de la fracture du pubis, quelles que soient les conditions dans lesquelles elle existe, en laissant de côté, autant que possible, la description des autres lésions qui peuvent l'accompagner, si ce n'est pourtant celles de l'urèthre et de la vessie, qui se rattachent intimement à cette fracture.

Historique. — Duverney, dans son *Traité des maladies des os*, consacre quelques lignes aux fractures du pubis. Il décrit à la page 287 une fracture qui a divisé cet os en quatre fragments. Suivent quelques conseils pour la réduction des fragments.

Boyer insiste sur la gravité toute spéciale des fractures du pubis, gravité qui tient à la lésion fréquente des voies urinaires, soit de la vessie, soit de l'urèthre. A. Cooper n'a pas été non plus sans s'occuper de ces fractures, qu'il regarde comme absolument fatales quand elles sont accompagnées de déchirures des voies urinaires.

Malgaigne décrit la fracture du pubis dans un chapitre spécial en insistant, comme les auteurs précédents, sur la gravité des complications. En 1862, Voillemier montre quel est le mécanisme des fractures du bassin en général ; comment les traumatismes agissent pour déterminer les solutions de continuité de la ceinture pelvienne. Tout en traitant surtout de la double fracture verticale, il insiste néanmoins sur la fracture du pubis qui constitue le premier temps de la lésion.

Viennent ensuite, sans citer un certain nombre d'observations éparses dans les recueils scientifiques, français et étrangers, quelques thèses qui traitent tout spécialement des fractures du pubis et surtout de leurs complications : celle de Regnault en 1865, celle de Durand en 1869, celle de Gloaguen en 1871.

A partir de ce moment l'on s'occupe tout particulièrement du mécanisme des fractures du bassin et des ruptures, soit vésicales, soit uréthrales ; c'est dans ce but qu'ont été faites les expériences de Féré, et son mémoire publié dans le *Progrès médical* de 1879. Mon excellent ami le docteur Terrillon a rassemblé dans sa thèse d'agrégation les points

les plus essentiels, eu égard au mécanisme des ruptures uréthrales. Quant à celui des ruptures vésicales, il est exposé avec beaucoup de soin dans un mémoire de Barthélemy à la Société clinique en 1878, et dans la thèse de Chaboureau parue la même année. Nous n'avons indiqué ici que les travaux les plus saillants sur la matière, laissant aux lecteurs le loisir de rechercher dans l'index bibliographique ceux qui nous ont encore servi dans la rédaction de cet article.

Étiologie et pathogénie. — Les fractures du pubis ne se produisent généralement que sous l'influence de traumatismes très-violents, et l'on peut regarder comme exceptionnel le cas présenté par Féré à la Société anatomique en 1875. Il s'agit d'une vieille femme qui se fractura le pubis en tombant de la hauteur de son lit sur le plancher de la salle.

Le plus souvent ce sont les hommes qui en sont atteints, et les adultes, leurs professions, leurs occupations journalières les exposant davantage aux grands traumatismes. En parcourant les observations, on trouve que ce sont surtout les charretiers, les terrassiers, les manœuvres sur les lignes de chemins de fer, qui forment le contingent le plus nombreux.

L'âge semble être une cause prédisposante aux fractures du bassin en général et du pubis en particulier. C'est ce qui ressort du moins des expériences de Féré, qui démontrent que le bassin résiste d'autant moins aux chocs qui viennent le frapper qu'il appartient à des sujets plus âgés. Ayant pris un cadavre d'une femme de 84 ans et ayant placé la crête iliaque gauche contre le bord d'une table de pierre, tandis qu'il presse contre la droite avec sa propre hanche, un effort peu considérable a suffi pour produire une fracture du pubis et du sacrum. Tandis qu'il fallait une force représentée par 16 pour briser le bassin de 10 femmes âgés de 38 à 52 ans, une force 10 suffisait pour rompre la ceinture pubienne chez une série de 10 femmes âgées de 70 à 87 ans.

Chez les enfants les fractures du bassin et du pubis sont rares, et on le comprend facilement en répétant l'expérience suivante : ouvrant la cavité abdominale d'un enfant de 1 à 2 ans, on met à découvert le squelette du bassin ; on exerce des pressions énergiques, soit d'avant en arrière, soit latéralement. On remarque que les diverses pièces du bassin jouent l'une sur l'autre, mais surtout le pubis sur l'ischion ; les cartilages de conjugaison, les symphyses, forment comme des charnières qui permettent le glissement des pièces osseuses. A mesure que l'ossification se produit, la susceptibilité du bassin augmente, et les solutions de continuité se produisent plus facilement. Il faut une violence très-considérable pour produire des fractures du pubis chez les enfants très-jeunes, comme me l'a démontré une série d'expériences faites à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Pour bien comprendre le mécanisme des fractures du pubis, il faut connaître absolument le mode de résistance du bassin si bien exposé par notre maître le docteur Tillaux, dans son *Traité d'anatomie topographique* (p. 728), 1879.

Quand on examine la conformation du segment antérieur du bassin,

on reconnaît immédiatement que de toutes les pièces constituantes c'est certainement le pubis qui est la plus fragile. La minceur relative de ses branches et de son corps, la présence du trou obturateur, enfin la structure si spongieuse de l'os, tout est réuni pour expliquer la facilité relative des fractures du pubis, surtout quand on ajoute à cela la superficialité et la saillie qu'il fait chez beaucoup de sujets.

Les fractures du pubis se produisent soit directement, la cause vulnérante venant frapper la partie saillante en avant du bassin, ou bien indirectement, soit par choc latéral, choc postérieur ou choc inférieur.

Le mécanisme des fractures directes est tout ce qu'il y a de plus simple ; qu'un corps pesant et animé d'une certaine vitesse vienne frapper la ceinture pubienne au niveau de sa partie antérieure, il tendra à effacer la courbure du pubis et brisera l'os au niveau de son point d'application, à moins qu'il ne le traverse de part en part sans fracture; c'est là le cas de certaines fractures du pubis par armes à feu. De même une forte pression agissant sur la partie antérieure du bassin rompt le pubis en le déprimant vers la cavité pelvienne ; c'est là le cas d'un homme tamponné entre deux wagons d'un train de chemin de fer. Généralement dans ces cas la fracture n'est pas simple : elle est accompagnée de lésion du côté du sacrum et de l'articulation sacro-iliaque. La fracture est encore directe dans les cas où le pubis se rompt par une chute à califourchon, ou par un choc violemment appliqué sur la partie inférieure de l'arcade pubienne. Presque toujours alors l'urèthre est blessé ; la fracture est consécutive à la rupture urèthrale ; c'est à ce genre de fracture que Terrillon a donné le nom de fracture secondaire, voulant indiquer par là que la solution de continuité de l'os n'est pour rien dans celle du canal urèthral. Les cas exceptionnels de fractures du pubis par l'application du forceps, cas de Papavoine (*Journal des progrès et institutions médicales,* 1828), cas de Hoffman (*Neue Zeitschrift fur Geburtskunde,* 1851, t. XXI), rentrent encore dans les fractures directes du pubis.

Le pubis peut être fracturé indirectement; Malgaigne en relate un cas bien avéré dans son *Traité des fractures :* « J'ai vu une fracture du pubis déterminée par la chute d'un sujet qui s'était précipité d'un troisième étage ; et comme il affirma, ainsi que les témoins de sa chute, qu'il était tombé sur les talons d'abord et ensuite sur le derrière, il semble difficile de ne pas admettre là une fracture indirecte. » Féré a produit expérimentalement deux fractures isolées du pubis sans lésions du côté du sacrum, ni du côté de l'os iliaque. Dans ces deux cas, il obtint un peu de mobilité, grâce aux mouvements qui se passaient dans les articulations sacro-iliaques plus ou moins ébranlées ou même saines. La thèse de Regnault, le mémoire de Streubel dans le *Schmidt's Jahrbucher*, en contiennent aussi quelques-uns.

En somme, la fracture indirecte du pubis isolée est rare, car le plus souvent le traumatisme, qui a commencé par briser le point le plus faible de la ceinture du bassin, n'arrête pas là son action et produit de nouveaux dégâts, soit au niveau du sacrum, de l'os iliaque ou des sym-

physes. La fracture indirecte a lieu soit par choc ou pression latérale, soit par choc ou pression postérieure, soit par choc ou pression sur la partie inférieure. Les causes les plus ordinaires des fractures indirectes sont les éboulements, les tamponnements par les wagons de chemin de fer, le passage de véhicules fortement chargés sur des individus renversés, les chutes de lieux élevés. Disons néanmoins qu'il est souvent bien difficile de démêler le mécanisme de la fracture au milieu de toutes les circonstances qui accompagnent l'accident.

Un choc directement appliqué sur la crête iliaque tend à rapprocher les deux épines iliaques l'une de l'autre, et par conséquent à rétrécir le diamètre transversal du bassin ; le point le plus faible, le pubis, se rompt le premier; nous verrons plus loin en quels points se fait exactement la solution de continuité. Si le traumatisme continue son action, il se produit alors soit une disjonction de la symphyse sacro-iliaque, soit une fracture de l'aile du sacrum par écrasement. La fracture a presque toujours lieu du côté de l'application du traumatisme. Féré a néanmoins remarqué le fait inverse dans trois cas chez des femmes ; nous-même, dans une des expériences que nous avons faites à l'amphithéâtre d'anatomie, avons constaté la même anomalie ; ici encore il s'agissait d'une femme très-grosse. La chute d'une pierre de 20 kilogrammes environ, de 1 mètre de haut, produisit une double fracture du pubis et du sacrum du côté opposé au choc.

Quand le traumatisme agit d'arrière en avant, c'est-à-dire quand il est appliqué contre la colonne lombaire et le sacrum, là, comme dans le cas où une roue de voiture passe sur un individu couché à plat ventre, le diamètre antéro-postérieur du bassin tend à diminuer ; il y a un véritable écrasement postéro-antérieur de la ceinture pelvienne qui se rompt dans le point le plus faible, c'est-à-dire au niveau du pubis, soit qu'il se produise une fracture ou une disjonction de la symphyse ; si la cause vulnérante continue à agir, des phénomènes analogues se passent du côté du sacrum et des symphyses sacro-iliaques. Ce mécanisme se rapproche en somme beaucoup de celui de la fracture directe par choc ou pression antérieure.

Les chutes de lieux élevés sur les pieds, les genoux ou les ischions, donnent aussi lieu aux fractures indirectes du pubis seul : tel le cas cité par Malgaigne. Toutefois, la plupart du temps, sous l'influence de la vitesse acquise et du poids du corps, les dégâts sont beaucoup plus considérables; la moitié d'une partie du bassin est généralement alors arrachée de la partie opposée quand le traumatisme porte plus sur un côté que sur l'autre. C'est dans ces conditions que se produit la fracture double verticale, ou par arrachement, de Voillemier. Le pubis est rompu, mais outre lui le sacrum éprouve aussi une solution de continuité au niveau de son point faible, qui est représenté par la portion livrant passage aux nerfs du plexus sacré.

Avant d'en finir avec le mécanisme des fractures du pubis qui constituent généralement le premier temps des fractures du bassin, nous tenons à

insister sur un genre de fracture que nous avons reproduit expérimentalement sur trois sujets et toujours avec la même physionomie.

En faisant tomber sur les deux épines iliaques à la fois une grosse pierre assez large pour les toucher toutes les deux, le corps étant couché à plat sur le dos, nous avons trouvé dans les trois cas une fracture du pubis intéressant l'un ou les deux côtés, avec disjonction d'une ou des deux symphyses sacro-iliaques. Le corps volumineux tombant sur les deux épines iliaques tend à les écarter l'une de l'autre, sans toucher primitivement le pubis, qui est sur un plan inférieur par rapport à elles : d'où une véritable fracture par diastase et indirecte.

En résumé, comme le dit notre excellent maître le docteur Tillaux, quel que soit le point de la circonférence du bassin où porte le choc, il résulte de la disposition anatomique de son squelette que les lésions sont à peu près identiques ; il se fait d'abord une fracture du pubis ; si l'effort n'est pas épuisé, le fragment iliaque est porté soit en dehors, soit en dedans, suivant le point d'application de la force, et détermine une disjonction de la symphyse sacro-iliaque qui se traduit par un diastasis ou une fracture du sacrum ou de l'os iliaque, suivant la résistance des ligaments.

Anatomie pathologique. — Nous ne nous arrêterons pas longtemps aux fractures directes du pubis qui siégent au niveau du point frappé, simples ou compliquées (fractures par armes à feu), comminutives, pour insister surtout sur les autres fractures, celles que nous avons appelées indirectes.

Le siége des fractures du pubis est variable suivant les cas : tantôt la fracture n'intéresse que la branche horizontale de l'os : c'est là un cas fréquent; d'autres fois le corps ou la branche verticale : le plus souvent le trait de fracture intéresse aussi bien la branche horizontale que la branche verticale ou le corps. En relevant 16 cas de fracture du pubis. Streubel a trouvé que 10 fois elle siégeait sur la branche horizontale d'un ou des deux côtés, 4 fois il y avait une rupture de la symphyse du pubis, 2 fois le trait de fracture intéressait la branche verticale.

Le trait de fracture peut être unique, ou, au contraire, l'os peut être divisé en plusieurs fragments, comme dans ce cas cité par Duverney où le corps du pubis formait quatre fragments. La fracture est souvent double, intéressant aussi bien le pubis gauche que le pubis droit, de telle sorte que la partie antérieure de la ceinture pelvienne constitue un fragment médian plus ou moins mobile.

D'après Regnault, les fractures du pubis seraient symétriques, ou bien avec la fracture d'un côté coïncident la disjonction et la luxation de la symphyse pubienne; c'est un fait fréquent en effet, mais qui ne doit pas être généralisé; dans bon nombre d'observations l'on a trouvé une fracture d'un côté seulement et sans luxation: tel ce cas cité par Pollok (*Lancet*, 14 septembre 1865, p. 372) d'un homme de 65 ans qui fut écrasé par une roue de voiture. Il mourut, et l'on trouva à droite une fissure du pubis tout près de la symphyse.

La fracture peut être esquilleuse; des fragments détachés complé-

tement de leurs connexions peuvent blesser les organes importants, comme nous le verrons bientôt, ou bien même les téguments. Nivet fit voir, en 1837, à la Société anatomique, une fracture double de la branche du pubis ; le fragment détaché avait été porté, chose curieuse, en avant de l'os, et avait déchiré les téguments du pli de la cuisse en dehors de la grande lèvre. C'est là une lésion exceptionnelle, car c'est généralement en arrière que se porte l'esquille. Un cas remarquable à ce point de vue fut observé par Nélaton à Saint-Louis : une esquille repoussée violemment en arrière avait traversé la vessie et le vagin, et fut retirée par ce dernier canal. Le fameux cas de Maret est plus remarquable encore. Il observa une fracture du corps du pubis dans laquelle le fragment semblait s'être porté en avant et en dedans : une rétention d'urine obligea de recourir au cathétérisme et l'on trouva un obstacle qui venait surtout d'un corps dur que l'on sentait à la grande lèvre droite. Maret fit une incision d'un pouce et demi à la face interne de la grande lèvre et retira un fragment énorme qui se trouva être presque tout le corps du pubis. D'après Regnault, les fractures du pubis produites par une pression directe sont souvent sans déplacement et, dans le cas contraire, il ne présente rien de constant. Quand il y a chute sur l'ischion, les déplacements sont plus constants.

Quels sont généralement la direction du trait de fracture et son siége exact au niveau des différentes parties constituantes du pubis? Sur la branche horizontale, la fracture siége souvent en dedans de l'éminence ilio-pectinée immédiatement au devant de l'attache de la capsule coxo-fémorale. Quand la fracture est double, souvent le trait de fracture intéresse l'os immédiatement en dehors de l'épine du pubis. La fracture de la branche verticale du pubis existe ordinairement à 3 ou 4 centimètres au-dessous de la symphyse ; quant à la fracture du corps de l'os, elle siége généralement près de la symphyse.

La direction du trait de fracture est intéressante à connaître et varie suivant le mécanisme. Presque toujours il est dirigé par la branche horizontale et le corps de dehors en dedans et d'avant en arrière, de telle sorte que le fragment externe formé par l'os iliaque peut venir passer en arrière du fragment interne dans les cas de fracture par pression ou choc latéral. Féré a bien montré par ses expériences toute l'importance de ce fait.

Quant à la direction du trait de fracture de la branche descendante, elle est presque horizontale et un peu oblique en bas et en dedans suivant la largeur ; quelquefois aussi elle est un peu oblique en bas et en arrière suivant l'épaisseur.

Quand la fracture a lieu par chute sur les ischions, Féré a constaté, et nous avons nous-même vérifié ce fait sur trois femmes que nous avons soumises à des fractures expérimentales, que le trait de fracture qui intéresse le corps ou la branche horizontale est oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors : c'est l'inverse du fait observé précédemment. La fracture de la branche descendante est ordinairement horizontale jusqu'à un ou deux centimètres au-dessous de la symphyse. C'est dans le cas

de chute sur l'ischion qu'il y a souvent déplacement total vers le haut de toute une moitié du bassin, mais alors il y a ou une fracture verticale du sacrum, ou une fracture de l'os iliaque, ou encore une disjonction de la symphyse sacro-iliaque.

Les lésions qui accompagnent les fractures du pubis sont ou bien des lésions des parties molles qui environnent le foyer de la fracture, ou bien d'autres lésions portant sur le squelette ou les viscères et qui sont le résultat du traumatisme violent qui a occasionné la fracture.

Grâce au périoste, aux parties fibreuses épaisses, aux muscles qui avoisinent le pubis et s'insèrent sur lui, les déplacements des fragments sont assez difficiles, et ce n'est que quand ces parties sont fortement déchirées qu'ils peuvent avoir lieu. On constate généralement des épanchements sanguins considérables et que l'on explique facilement quand on songe à la vascularité de l'os fracturé et à la blessure possible de vaisseaux volumineux, comme dans l'observation II du mémoire de Féré. Une des veines accompagnant l'artère obturatrice était rompue dans la moitié supérieure de son calibre.

Mais les lésions sur lesquelles nous voulons surtout insister, à titre de complications se rattachant particulièrement aux fractures du pubis, sont les blessures et ruptures de la vessie et de l'urèthre. Ces lésions peuvent exister d'ailleurs sans avoir été causées par la fracture elle-même. Nous ne nous occuperons que de celles qui reconnaissent comme pathogénie la solution de continuité de l'os.

On comprend facilement, connaissant les rapports de l'urèthre avec le pubis, comment les solutions de continuité du pubis amenant le déplacement d'une partie plus ou moins considérable de l'os peuvent produire des désordres du côté de l'urèthre. Comme c'est la portion membraneuse qui présente les rapports les plus immédiats et la fixation la plus grande, grâce au ligament de Carcassonne, c'est elle qui est surtout lésée; le fragment pubien défoncé viendra comprimer, contusionner ou blesser le canal, suivant la force qui lui est imprimée. Mais ce n'est pas le seul mécanisme des ruptures de l'urèthre par fracture : qu'on suppose, en effet, une partie du pubis séparée de la ceinture pelvienne par un choc violent qui l'enfonce du côté du petit bassin : comme l'urèthre est fixé à l'aponévrose périnéale moyenne, il en résultera un tiraillement qui pourra être assez considérable pour rompre le canal. Le même mécanisme intervient quand, au lieu d'une fracture, il y a une dislocation de la symphyse du pubis qui accompagne si souvent les fractures de cet os. Les deux os chevauchent l'un sur l'autre, tiraillent l'aponévrose moyenne et la déchirent ainsi que le canal qui la traverse. Il peut se faire que les deux os reviennent à leur situation normale, malgré la rupture produite : celle-ci reste alors le seul témoin de la lésion. Terrillon dans sa thèse insiste sur ce point et cite plusieurs observations à l'appui, entre autres une observation due au docteur Lannelongue, et qui concerne un enfant de 13 ans.

En somme, l'urèthre peut être blessé soit par un fragment osseux, ou

déchiré par suite de distension exagérée. La rupture peut être totale ou incomplète. Elle porte toujours sur la portion membraneuse. Au lieu d'être blessé, l'urèthre ne peut être que comprimé ou contusionné.

Les ruptures et blessures de la vessie sont fréquentes aussi dans les cas de fractures du pubis.

Leurs conditions anatomiques et leur mécanisme ont été exposés par Barthélemy et Chaboureau.

Il a été démontré par eux que l'état de plénitude ou de vacuité du réservoir urinaire joue un rôle important. La vessie gonflée par l'urine offre une prise beaucoup plus grande aux traumatismes, car alors ses parois résistent, ne fuient pas devant lui. Presque toujours les ruptures et blessures de la vessie siégent à la face antérieure de l'organe ; elles se présentent sous forme de fissures, piqûres ou de larges ouvertures, et se produisent par les mécanismes suivants :

1) Un fragment pubien est enfoncé directement par la cause vulnérante et vient léser le réservoir urinaire au niveau de sa face antérieure.

2) Dans le cas de fracture par pression ou choc latéral, le fragment iliaque taillé en biseau aux dépens de sa face externe vient glisser derrière le pubis et blesser la face latérale correspondante de la vessie.

3) Quand le déplacement est vertical, le fragment ischiatique vient blesser la vessie de bas en haut.

4) La dislocation de la symphyse du pubis peut amener la déchirure de la vessie, comme dans le cas rapporté par Vimont dans la thèse de Chaboureau (obs. IX) ; la distension excessive des ligaments vésico-pubiens amène la déchirure des parois vésicales.

5) Enfin le réservoir urinaire peut se rompre sans que la fracture y soit pour rien, par suite du mécanisme indiqué par Laugier, Houël, la vessie pleine venant éclater contre le promontoire. Ces différents mécanismes se retrouvent dans les fractures doubles verticales ; nous les avons passés en revue ici parce que c'est surtout la fracture du pubis ou la rupture de la symphyse pubienne qui entre en jeu pour les produire. Nous devons ajouter que l'urèthre et la vessie peuvent être ouverts par suite de la formation d'une eschare produite par la pression. Nous passons ici sous silence les blessures de l'urèthre et de la vessie par des corps étrangers, comme les projectiles de guerre, par exemple.

Quand la fracture du pubis est accompagnée de rupture de l'urèthre ou de la vessie, il se produit généralement tous les phénomènes de l'infiltration d'urine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (rupture de la vessie) ou dans les loges du périnée (ruptures de l'urèthre). Cette complication si grave est souvent accompagnée d'une suppuration très-rapide du foyer de la fracture, quand celui-ci communique avec le foyer de la rupture; c'est alors qu'apparaissent les signes de l'ostéo-myélite et de l'infection purulente, si l'infiltration n'a pas été arrêtée. Terrillon en rapporte dans sa thèse un certain nombre d'exemples.

Citerai-je comme lésions consécutives aux fractures du pubis les caries

de cet os, et surtout les cals difformes et vicieux qui rétrécissent les diamètres du bassin et sont une cause de dystocie chez la femme?

Signes. — Les signes de la fracture du pubis sont : les uns, physiques; les autres, fonctionnels.

Déjà la manière dont l'accident s'est produit, la violence du traumatisme, mettent généralement le chirurgien sur la voie des recherches qu'il doit faire pour découvrir la lésion.

Quand la fracture du pubis consiste dans une simple fissure, généralement elle ne se manifeste que par de la douleur et de l'impotence fonctionnelle du membre inférieur correspondant à la solution de continuité; que l'on ajoute à cela quelquefois une rétention d'urine, et à l'exploration une douleur localisée plus ou moins vive au niveau des points du pourtour du bassin, et l'on comprendra facilement comment la lésion à cet état de simplicité est la plupart du temps confondue avec une simple contusion. Nous en avons été témoin cette année; un malade était entré dans le service du professeur Gosselin, à la suite d'un traumatisme sur le pubis. La marche lui fut très-pénible, une douleur violente et profonde se manifestait vers le pubis droit; aucun signe physique rationnel de fracture, malgré toutes les explorations. Néanmoins, comme la douleur persistait, malgré le repos absolu, et qu'elle était nettement accusée en un point limité du pubis droit, et comme le blessé ne pouvait mouvoir facilement le membre inférieur après plusieurs jours, on s'arrêta à l'idée d'une fracture du pubis; un signe assez important dans les cas douteux consiste à faire la manœuvre suivante : chercher à écarter la cuisse de celle du côté opposé; la tension des adducteurs agissant probablement sur le bassin fracturé détermine une vive douleur au niveau du point atteint.

L'ecchymose, quand elle se montre, n'arrive dans ces cas que tardivement pour éclairer le diagnostic. Nous y reviendrons plus loin : le signe favori du professeur Verneuil dans les cas de solution de continuité d'une portion du squelette donnera certes de précieux renseignements dans ces cas de lésions douteuses. Il consiste à exercer une pression de chaque côté de l'os fracturé; sous l'influence de cette compression bilatérale il se manifeste une douleur au niveau du point atteint. Dans le cas actuel, il faudrait appliquer les 2 mains contre les 2 fosses iliaques externes et presser comme si on voulait les rapprocher l'une de l'autre.

L'exploration par le vagin et le rectum permet quelquefois de déterminer un point douloureux fixe en pressant contre le pubis en avant.

La fracture se manifeste par de nouveaux signes ajoutés aux précédents, quand elle est plus complète.

Les principaux signes fonctionnels sont la douleur et l'impotence absolue; douleurs profondes dans le bassin, douleurs au moindre mouvement, douleurs provoquées par la pression sur le bassin.

Puis apparaît généralement une ecchymose plus ou moins étendue au niveau de la partie antérieure du périnée, immédiatement en arrière des

bourses, ou encore à la racine de la cuisse. Cette ecchymose ne se montre que quelques jours après le traumatisme dans toute son intensité.

Quand la fracture est comminutive, on peut sentir de la crépitation en pressant soit directement, soit indirectement sur les 2 moitiés du bassin ; et quelquefois le doigt perçoit à travers les parties molles extérieures une difformité, une saillie ou une solution de continuité soit au niveau du pubis osseux, soit au niveau de l'articulation symphysaire. Tel était le cas que nous avons observé dans le service de notre maître le professeur Gosselin. On pouvait introduire le doigt entre les 2 pubis désunis complétement. Pour que ces signes se manifestent, il faut généralement des lésions très-accentuées qui ne se produisent guères que dans les cas de fractures totales du bassin et sous l'influence de traumatismes très-violents. C'est aussi dans ces cas que l'exploration par le vagin et le rectum nous dénote des saillies anormales au niveau de la face antérieure, et nous avons déjà signalé à ce propos les cas de Nélaton et de Lenoir relatés par Malgaigne. Certains auteurs, craignant d'augmenter les lésions produites par le fragment ou même de les causer, repoussent absolument toute exploration un peu violente : tel, par exemple, Rose dans son mémoire publié en 1825. Nous n'avons pas à exposer ici les signes de la fracture proprement dite du bassin, ce n'est plus du ressort de notre article. La fracture du pubis est assez fréquemment accompagnée de rétention d'urine et de constipation due probablement à une sorte de commotion du plexus nerveux du bassin. Le caractère de la rétention n'est alors nullement inquiétant. Il n'en est plus de même quand la rétention d'urine s'accompagne d'urèthrorrhagie. Elle indique alors une rupture de l'urèthre contre laquelle doit être dirigé un traitement immédiat. La sonde introduite pour retirer l'urine vient quelquefois buter contre un fragment qui dévie le canal, d'autres fois le contourne et pénètre.

Il n'est pas rare de voir des alternatives de miction et de rétention suivant les positions que prend le blessé ; en le changeant de côté on pourra quelquefois réussir à déplacer le fragment et à rendre à l'urèthre sa perméabilité.

L'infiltration d'urine et la tumeur urinaire dans le périnée sont des conséquences presque forcées de la rupture du canal.

La rupture de la vessie se manifeste par les phénomènes suivants : ordinairement une anurie plus ou moins complète ; la sonde, quoique dans la vessie, ne retire absolument pas d'urine ou très-peu de liquide teinté de sang ; puis se manifestent les signes soit d'une péritonite suraiguë quand la rupture est péritonéale, soit d'une infiltration d'urine pelvienne quand la rupture est sous-péritonéale. L'infiltration peut être remplacée par une véritable poche urinaire aux dépens du tissu cellulaire prévésical.

Ces lésions sont accompagnées d'un état général très-grave et se terminent assez rapidement par la mort, malgré l'intervention chirurgicale. Si l'urémie ou la péritonite n'enlèvent pas le blessé, une inflammation de mauvaise nature envahit le tissu cellulaire soit pelvien, soit prépéritonéal,

ainsi que les os quand le foyer de la fracture communique avec la rupture, et le blessé succombe à l'ostéo-myélite putride et à l'infection purulente. Disons néanmoins qu'il existe des cas de guérison, surtout dans les cas de fractures du pubis avec rupture de l'urèthre ou de rupture sous-péritonéale de la vessie; il n'est pas rare de voir dans le premier cas se former de petites tumeurs, succédant aux abcès urineux ou à l'infiltration d'urine; et il se fait au niveau de la rupture un rétrécissement traumatique. Quand la fracture n'est pas compliquée des lésions précédentes, elle guérit ordinairement très-facilement; sa consolidation s'effectue comme celle de toutes les fractures, en produisant un cal dont l'existence permet de reconnaître, comme l'a montré Després, une fracture méconnue. Nous avons déjà insisté sur l'importance et la gravité des consolidations vicieuses, surtout chez les femmes en pleine activité sexuelle.

Pour terminer cet exposé rapide de la symptomatologie nous dirons que souvent le traumatisme violent qui a agi sur le bassin n'y a pas limité son action; la commotion cérébrale et d'autres lésions soit vertébrales, soit thoraciques, soit viscérales, coexistent avec la fracture et emportent souvent le blessé.

Diagnostic. — Au point de vue diagnostique, les fractures du pubis se divisent en fractures simples et fractures avec complications.

Les premières sont les plus difficiles à diagnostiquer; c'est en se fondant sur l'ensemble des signes présentés par le blessé que le chirurgien arrivera à élucider la question. Ce sera surtout la douleur durable ne cédant pas au repos, l'impotence fonctionnelle, l'apparition de l'ecchymose, qui mettront sur la voie du diagnostic. Quand le cathétérisme fait pour une rétention d'urine montrera l'urèthre divisé par un fragment, le diagnostic sera rendu par cela même absolument certain. Les fractures avec complications sont celles qui sont accompagnées de ruptures de la vessie et de l'urèthre se manifestant par les symptômes précédemment indiqués. Dans ces cas le diagnostic est généralement facile. Il en est de même quand le chirurgien reconnaît des lésions du côté de l'articulation sacro-iliaque ou du sacrum; la fracture du pubis existe alors toujours, mais n'est plus qu'une lésion accessoire, si toutefois il n'y a pas lésion viscérale.

Pronostic. — Quand la fracture est exempte de complications, elle n'offre pas de danger par elle-même. La complication d'une plaie extérieure n'est pas encore d'une grande importance. Après l'incision faite par Maret et l'extraction du corps du pubis, la plaie ne demanda que 20 jours pour se cicatriser. Si le fragment pubien est déplacé en arrière, il y a danger de rétrécissement par consolidation vicieuse, et le pronostic s'aggrave, si ce déplacement ne peut être réduit. Mais c'est surtout quand la fracture donne lieu à une rupture de l'urèthre ou de la vessie que le péril est extrême. La mort est inévitable dans les cas de rupture intra-péritonéale de la vessie. Elle arrive très-souvent dans ceux de rupture extra-péritonéale comme dans celui que nous relate dans sa clinique le professeur Gosselin. Les cas de rupture de l'urèthre sont moins graves; la

lésion guérit plus fréquemment. Dans tous ces cas c'est la lésion viscérale qui domine la scène pathologique, la solution de continuité de l'os est relativement peu de chose.

Il est évident que le pronostic des fractures du pubis est considérablement aggravé par la coexistence de lésions concomitantes soit du côté des os, soit du côté des viscères.

Traitement. — Le traitement des fractures du pubis simples se réduit à peu de chose. Généralement le repos horizontal, le bassin étant dans une bonne position sur un plan résistant, suffit, avec quelques compresses résolutives, pour amener la guérison. La consolidation demande de quatre à cinq semaines. Nous n'employons plus le bandage circulaire que conseillaient A. Cooper et Benjamin Travers dans les fractures de l'os innominé.

Quand il y a déplacement d'un fragment que l'on sent soit par le dehors, soit par le rectum ou le vagin, et que ce déplacement est en dedans vers la cavité, il faut, autant que possible, chercher à faire la réduction, sans imiter pour cela la conduite de Maret, qui enleva le fragment en totalité. La réduction se fera soit par l'extérieur, soit à l'aide du doigt introduit dans le vagin ou le rectum. Duverney conseillait d'asseoir le malade pour que les muscles des cuisses ne soient plus tendus. Je n'ai pas à m'occuper ici du traitement des fractures du bassin (fractures doubles verticales, ou luxation sacro-iliaque), ni de celui des ruptures de l'urèthre ou de la vessie, qui ne diffère en rien comme indication dans le cas particulier.

Gynécologie. — *Ruptures de la symphyse pubienne dans l'accouchement.* — Cet accident a été d'abord signalé par Ambroise Paré, et c'est avec raison que Malgaigne le rattache aux luxations traumatiques. La rupture ne reste généralement pas limitée à la symphyse pubienne et se propage presque inévitablement aux symphyses sacro-iliaques.

Malgaigne en a réuni 17 cas ; c'est surtout chez les primipares ou celles dont le bassin est rétréci par des fractures anciennes, le rachitisme, que cet accident a été observé. Cependant Chaussier l'a vu chez une femme qui accouchait pour la sixième fois. Le mécanisme de la rupture est facile à comprendre : c'est pendant l'accouchement, au moment où la tête s'engage dans le canal osseux du bassin, ou bien encore pendant une application de forceps, que la rupture a lieu. Le cas de Duverney, relaté par Desgranges (*Journ. de méd.*, juillet 1786, t. LXVIII, p. 65) et Murat (*Dict. des sc. méd.*, t. LIV, p. 28), est un exemple de rupture de la symphyse par les seules forces de l'accouchement. Le cas d'Ansiaux, cité t. LIV, p. 29, était manifestement un cas de rupture sur un bassin ostéomalacique. Les cas récents de Wahl (*Aerztliches Intelligenzblatt*, n° 41 877) et d'Adams (*Boston médical and surgical Journal*, 6 July 1876) sont deux cas de rupture de la symphyse pubienne par application du forceps.

Dans le premier cas il y eut rupture de l'urèthre, nécrose du pubis et guérison. Dans le second il y eut probablement une lésion de la paroi antérieure de la vessie se traduisant par une incontinence d'urine ; cinq mois après la malade marchait un peu dans la chambre. Nous trouvons

dans la thèse d'agrégation de Budin, de 1878, des renseignements détaillés sur cette lésion relativement rare.

Les signes de la rupture sont : un craquement accompagné de douleur avec un écartement des deux pubis facilement sensibles à travers les parties molles. Nous ne reviendrons pas ici sur le procédé de Budin, déjà indiqué au début, pour se rendre compte des mouvements de la symphyse pubienne.

Il est très-fréquent de constater les mêmes phénomènes du côté de la symphyse sacro-iliaque. La rupture de l'urèthre et de la vessie, celle du périnée et de la vulve, se trouvent souvent en même temps.

La lésion peut se terminer par la consolidation ; ou bien il se produit une véritable arthrite pubienne, avec suppuration possible et carie consécutive.

Le pronostic est grave ; Malgaigne nous dit que 8 femmes sur 17 ont succombé.

Le traitement consiste à tâcher d'obtenir la réunion des deux os. On atteint ce résultat en prenant les précautions suivantes :

Le malade étant au repos absolu les premiers temps, entourer le bassin d'une ceinture à sangle qui rapproche les deux pubis le plus complétement possible ; immobiliser les genoux et les cuisses. La réunion étant obtenue, faire porter l'appareil contentif pendant trois ou quatre mois, afin qu'il ne se reproduise pas de relâchement.

Il nous reste maintenant pour remplir le cadre de cet article à exposer en quelques mots une opération qui est tombée dans un juste discrédit, et qui appartient aujourd'hui à l'histoire de l'obstétrique, nous voulons parler de la *Symphyséotomie*.

Symphyséotomie. — La symphyséotomie ou section de la symphyse pubienne consistait dans la division des ligaments et des cartilages qui unissent le pubis et était pratiquée dans le but de produire par l'écartement de ces os un élargissement du bassin suffisant pour le passage du fœtus. Imaginé par Séverin Pineau, Delacourvée, Plenck, elle fut pratiquée avec succès la première fois à Paris par Sigault, aidé d'Alphonse Leroy, d'où le nom d'opération Sigaultienne sous lequel elle était aussi connue.

Elle suscita dès son apparition de violentes controverses entre les accoucheurs, les uns tenant pour elle, les autres la rejetant absolument.

Il est démontré aujourd'hui, grâce surtout aux travaux de Baudelocque, que les résultats qu'annonçaient ses défenseurs étaient loin de la réalité.

Les expériences montrèrent que la section de la symphyse permet un écartement des deux pubis de 7 à 14 millimètres. Cet écartement peut être porté à 67 et 81 millimètres en mettant les cuisses dans une forte abduction ; mais on déchire inévitablement les ligaments sacro-iliaques. Baudelocque a démontré que le diamètre antéro-postérieur, les pubis écartés au maximun, augmentait de 9 à 10 millimètres.

Si les symphyses sacro-iliaques sont ossifiées, l'écartement des pubis étant presque nul, l'opération est inutile si elle n'est pas nuisible.

Si l'on considère le résultat pour la mère et pour l'enfant qu'elle pré-

tend sauver tous deux, on trouve que les 2/3 des mères ont été conservées, mais seulement le 1/3 des fœtus.

L'opération a souvent des suites fâcheuses, soit immédiates, soit lointaines : la blessure de l'urèthre et de la vessie, la contusion et la déchirure des parties génitales externes, la dislocation des symphyses sacro-iliaques, tels sont les accidents immédiats qui surviennent fréquemment ; ajoutez à cela l'inflammation et la carie des os, les phlegmons et abcès de l'abdomen, puis, comme suites tardives, la difficulté de la marche, des chutes de matrice, des fistules urinaires, etc., et l'on comprendra le discrédit complet dans lequel est tombée la symphyséotomie, surtout quand on la compare à l'accouchement prématuré artificiel. Elle ne peut pas non plus remplacer la section césarienne et la perforation.

L'opération était pratiquée par Sigault de dehors en dedans ; après la section des parties molles, il ouvrait la symphyse à l'aide d'un fort bistouri d'avant en arrière.

Le manuel opératoire a été modifié de différentes façon.

Tandis que Champion proposait de scier l'un des pubis au niveau de la symphyse, Stoltz imaginait la pubiotomie sous-cutanée à l'aide d'une scie à chaîne introduite, et sortie par deux petites ponctions l'une en haut de la symphyse, l'autre du côté du clitoris (Lacour, thèse Paris, 1844, p. 83).

Ces modifications n'ont en rien relevé la fortune de la symphyséotomie, sur laquelle nous n'insistons pas plus longtemps et que nous pouvons considérer aujourd'hui comme rayée définitivement du cadre des opérations obstétricales. Nous ne croyons pas que le pansement de Lister change en rien l'arrêt prononcé par la grande majorité des accoucheurs.

Consulter les traités d'anatomie descriptive et topographique : Beaunis et Bouchard, Sappey, Richet, Tillaux.

Maret, Observations sur les fractures du bassin (*Mém. Acad. Dijon*, 1772). — Gardien, Article Pubis. *Dict. des Sc. méd. en* 60 *vol.*, Paris, 1820, t. XLVI, p. 66. — Murat, *Dict. en* 60 *volumes*, Paris, 1821, Art. Symphyse, p. 28, t. LIV ; art. Symphyséotomie, t. LIV, p. 49. — Cooper (A.) et Travers (Benjamin), Œuvres chirurgicales, trad. Bertrand, 1823, des Fractures de l'os innommé, p. 71. — Cooper (A.), Œuvres chirurgicales, traduites par Chassaignac et Richelot, Paris, 1837, p. 131. — Nivet, *Bullet. Soc. anat.*, 1837, p. 194, Fracture du pubis. — Berard (Aug.), Pubis, *Dictionnaire en* 30 *volumes*, Paris, 1842, t. XXVI. — Dubois (Paul) et Desormeaux, *Dict. en* 30 *volumes*, Paris, 1844, t. XXIX, art. Symphyséotomie. — Bach (M.-J.-A.), Rupture des symphyses du bassin dans l'accouchement et considérations anatomiques et physiologiques sur ces articulations, thèse de doctorat, Strasbourg 1832. — Malgaigne, Traité des fractures. Fractures du pubis, p. 645, 1847. — Malgaigne, Traité des luxations. Luxations de la symphyse pubienne, p. 775, 1855. — Voillemier, Clinique chirurgicale, 1862, p. 80 et suivantes. — Regnault, Des fractures du pubis et de leurs complications, thèse de Paris, 1863. — Streubel, Statistique de 21 fractures des os du bassin avec ou sans lésions vésicales (*Schmidt's Jahrbücher*, 1865, p. 315, t. CXXVIII. — Rose, *Annalen der Charité Krankenhauses*, Berlin, Band XIII. — Erichsen, Fracture du bassin avec rupture de l'urèthre (*British med. Journal*, 1867, janv. 5). — Shaw, Fracture du bassin avec rupture de la vessie (*Lancet*, 1867, février). — Voillemier, Traité des maladies des voies urinaires, lésions traumatiques de l'urèthre, t. I, p. 472, 1868. — Courty, Art. Bassin, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1868, t. VIII, p. 831 et suivantes. — Follin et Duplay, Traité de pathologie externe, t. II, p. 883. Fractures du pubis, t. III, p. 437. Luxation de la symphyse du pubis. — Pitha et Billroth, Des fractures du pubis (*Hanbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, Stuttgart, Bd. IV, Abth. I, 1868. — Durand (Jules), Considérations sur les fractures du pubis compliquées de rupture de l'urèthre, thèse de Paris, 1869, n° 58. — Wahl, Rupture de la symphyse du pubis (*Aerztliches Intelligenzblatt.*, München, n° 4187). — Gloaguen (A.), Des complications du côté de l'urèthre chez l'homme dans les

fractures du pubis, thèse de Paris, 1871, nº 166. — Budin, Sur un nouveau mode de constater l'existence des mouvements de la symphyse pubienne pendant la grossesse (*Progrès médical*, 1875, p. 716). — Féré, Fracture du pubis (*Bullet. Soc. anatomique*, 1876, p. 125). — Adams, Rupture de la symphyse du pubis (Boston, *Med. and surg. Journal*, 6 july 1876). Budin, Des lésions traumatiques chez la femme dans les accouchements artificiels, thèse de Paris. Agrégation, 1878. — Barthélemy, Des complications viscérales des fractures du bassin (*Bull. Soc. clinique*, 1878, p. 248). — Chaboureau (G.), Des ruptures de la vessie dans leurs rapports avec les fractures du bassin, thèse de Paris, 1878, nº 423. — Féré, Mémoire sur le mécanisme des fractures du bassin (*Progrès médical*, 1878). — Gauché, Influence de la réplétion de la vessie sur sa perforation par les fragments osseux (*Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 312). — Terrillon, Des ruptures de l'urèthre, thèse de concours pour l'agrégation, Paris 1878. — Gosselin, Clinique chirurgicale de la Charité, t. I, p. 462, 1879. — Tillaux, Anatomie chirurgicale, p. 729 à 731 et 832, 1875. Mécanisme des fractures du pubis. — Naegelé et Grenser, Symphyséotomie. Traité pratique de l'art des accouchements, 1880, p. 554. — Chassagny, De la rupture des symphyses pendant l'accouchement, etc., Lyon, 1864. — Voy. en outre les traités de chirurgie de Vidal, Nélaton, les traités d'accouchements.

Édouard Schwartz.

PUERPÉRALITÉ, de *puerperium*, enfantement; *puerpera*, accouchée : état dans lequel se trouve une femme qui est accouchée ou qui est en couche. Le mot puerpéralité (introduit dans le langage obstétrical par Flamant) est donc synonyme de *Couches* (*Voy.* ce mot).

Puerpéral, adj., qui appartient à l'état d'une femme accouchée ou en couche : d'où état puerpéral, maladies puerpérales, fièvre puerpérale, infection puerpérale, etc.

Puerpéral (État). — Que doit-on entendre par *état* puerpéral ? Il ne peut s'entendre que de celui d'une femme récemment accouchée et des dispositions exceptionnelles dans lesquelles elle se trouve par suite de l'accomplissement de la plus importante des fonctions qui lui soient dévolues : l'*enfantement*. Quelle est la signification primitive du mot? Le grand Dictionnaire des sciences médicales (en 60 volumes) étend la signification du mot *puerpéral* à l'accouchement, et cite comme autorité Plessmann, l'auteur d'un petit livre publié en 1798, intitulé la *Médecine puerpérale*. Plessmann dit que puerpéral vient de puerperium : or puerperium était employé chez les Romains pour indiquer l'accouchement.

De nos jours on a été plus loin encore. Monneret, au concours ouvert pour une chaire de pathologie interne, en juin 1851, a eu à traiter de l'état puerpéral. Il s'est exprimé de la manière suivante à ce sujet : « La parturition ne présente qu'une phase de l'état physiologique, qui commence au moment de l'imprégnation, se continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition et a pour dernier terme le sevrage et le retour des règles. Tant que ce nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire, physiologique, que l'enfant contracte avec elle, n'est point rompu, on doit considérer cette succession d'actes comme un seul et même état physiologique, auquel la dénomination d'*état puerpéral* convient parfaitement. »

Tarnier veut même qu'on y comprenne la *menstruation*, afin d'y faire entrer toutes les fonctions propres à la femme (Thèse inaugurale, 1857), et il trouve heureuse (!) la division indiquée par Legroux en *grand état* puerpéral, et en *petit état* puerpéral, le premier devant signifier l'ensemble des phénomènes observés chez une nouvelle accouchée, le second

l'ensemble des modifications que subit l'organisme pendant la grossesse et la lactation.

Faudrait-il au moins comprendre l'accouchement dans l'état puerpéral? La grossesse et la puerpéralité sont connexes, dit-on; l'une est la suite inévitable de l'autre, et souvent les maladies de la puerpéralité ont eu leur point de départ et leur début même dans la grossesse et surtout dans l'accouchement. — Rien n'est plus vrai, mais à notre sens ce n'est pas une raison pour confondre la puerpéralité, qui est un *état*, avec les fonctions qui en sont les précurseurs, et dont cet état n'est que la conséquence. Pour nous donc l'état puerpéral est cet état dans lequel se trouve une femme qui vient d'accoucher. Nous ne voyons aucune raison de détourner ce mot de son acception primitive, originelle, et de lui donner une extension qui pourrait faire naître de la confusion.

On n'a qu'à se représenter la femme qui vient d'accoucher; toutes ses forces épuisées, contuse, déchirée souvent, et d'un autre côté profondément émotionnée, pour comprendre que sa position a changé du tout au tout; qu'elle est entrée dans une nouvelle phase de son existence. De plus elle y est entrée sans transition; les changements organiques qui se sont opérés en elle l'ont placée dans une position toute nouvelle, très-délicate, et singulièrement disposée à des affections morbides qui ne se voient pas dans les autres phases de la vie.

A l'article Couches, nous avons fait connaître l'état physiologique de l'organisme pendant la puerpéralité. Cet état est principalement caractérisé par des phénomènes qui accompagnent le retour des organes qui étaient chargés de l'incubation de l'œuf fécondé et de son expulsion hors du sein maternel, dans leur état de repos relatif, et du retour à l'état normal de toutes les fonctions qui avaient éprouvé des modifications plus ou moins profondes par le fait de la gestation. Mais il est d'autres changements caractérisant l'état puerpéral sur lesquels nous avons moins insisté, par exemple, l'état de la circulation.

Pendant la grossesse il s'était développé une pléthore sanguine, c'est-à-dire une augmentation de la masse totale du sang, que l'on voit surtout prononcée dans les derniers mois de la gestation. La plénitude du pouls, les battements plus vifs du cœur, la distension du système veineux, etc., ne sont pas seulement l'effet d'une certaine gêne mécanique de la circulation, contre laquelle le cœur surtout doit réagir, mais un signe de l'augmentation de la masse sanguine elle-même. Cette quantité de sang est nécessaire pour alimenter les nombreux vaisseaux de l'appareil génital singulièrement dilatés, et nourrir et favoriser le développement du produit de la conception.

Mais, en même temps que la quantité du sang a augmenté, cette chair coulante a été modifiée profondément dans ses qualités. Les remarquables travaux d'Andral et Gavarret, de Becquerel, de Robin, l'ont prouvé. Tous les éléments du sang s'appauvrissent, à l'exception du sérum et de la fibrine, qui augmentent notablement, la fibrine surtout. La proportion des globules rouges et des globules blancs est altérée, en ce que ces derniers

sont devenus plus nombreux, et les premiers moins abondants ; l'albumine est diminuée, probablement parce qu'il en est éliminé une quantité considérable pendant la grossesse ; il y a surabondance de matières grasses et phosphorées ; enfin l'oxygénation du sang paraît moins forte.

Voilà que, en accouchant, la femme perd une quantité de sang relativement considérable. Cette perte de sang, qui dégénère même facilement en hémorrhagie, n'apporte-t-elle pas une modification sensible dans la composition du liquide, tout en faisant cesser la pléthore? C'est ce qui n'est pas encore parfaitement établi, mais il est facile de concevoir qu'avant de reprendre sa composition normale il se passera un certain temps. Le cœur et les vaisseaux sont tout à coup moins distendus, moins gênés dans leur action, mais aussi fatigués, comme l'est le corps entier après un effort long et soutenu, le pouls se ralentit à mesure que le calme se rétablit, les sécrétions normales sont activées, ainsi que l'*absorption*.

Combien faut-il de temps jusqu'à ce que l'équilibre soit réintroduit dans l'économie et que tous les appareils fonctionnent d'une manière normale? C'est difficile à dire, mais ce qui est certain, c'est qu'il faut plus de huit jours. Or c'est dans le premier septenaire de la puerpéralité, c'est pendant cette période de transition et de trouble, que l'accouchée est plus exposée à des maladies graves spéciales : car leur explosion a le plus souvent lieu dans cette période, et, si l'on voit quelquefois des affections puerpérales se déclarer plus tard, c'est parce que le rétablissement de l'harmonie fonctionnelle s'est fait attendre plus longtemps. Le plus souvent on trouverait même, en analysant scrupuleusement ce qui s'est passé dans la première huitaine des couches, la raison de ce retard.

Il ne faut pas oublier non plus qu'une fonction nouvelle entre en activité dès les premiers jours de la puerpéralité : la sécrétion laiteuse. Cette fonction, qui ne dure qu'autant qu'elle est entretenue par l'allaitement du nouveau-né, n'est pas sérieusement liée à l'existence de celui-ci, et ne joue pas le rôle qu'au siècle dernier on lui attribuait dans le développement des maladies puerpérales. Elle doit contribuer néanmoins à faire rentrer l'organisme dans l'état habituel de santé dont il était sorti pendant l'exercice des fonctions génératrices. Le fonctionnement régulier de la lactation est un indice séméiologique de la tendance de l'organisme à rentrer dans la voie normale, mais son dérangement n'a pas d'influence capitale sur la santé de la femme accouchée, car elle peut être supprimée sans grand inconvénient à toute époque, même lorsqu'elle est à peine établie.

Pendant l'état puerpéral la femme est exposée plus que dans toute autre condition de sa vie à des maladies graves, aiguës, à marche presque toujours rapide, et qui, lorsqu'elles ne se terminent pas par la mort, ont généralement une influence funeste sur sa santé future. Aussi peut-on considérer l'état puerpéral comme une véritable *diathèse transitoire*. Bouillaud, dans la discussion mémorable qui a eu lieu à l'Académie de médecine de Paris en 1858 sur la fièvre puerpérale, a appelé l'état puerpéral « un état *semi-pathologique*, *une prédisposition morbide* ».

Déjà anciennement on avait comparé l'état d'une nouvelle accouchée à celui d'un opéré, d'un amputé surtout. Cette idée se trouve exprimée dans Van Swieten. De nos jours, Eisenmann et Ferguson l'ont reproduite, mais personne n'y a autant insisté que Simpson qui, dans un article inséré au *Monthly Journal of med. Sc.* en 1850, et reproduit dans le tome II de ses *Obstetrical Mémoirs*, la développe, et cherche à l'appuyer d'arguments solides. Dans les discussions à l'Académie de médecine que nous venons de citer, cette idée fut reproduite plus d'une fois. Cruveilhier, Bouillaud, Velpeau, Hervez de Chégoin, entre autres, parurent l'adopter. L'analogie peut certainement se soutenir, mais non pas l'identité. On a qualifié la séparation du placenta d'avec la matrice d'*amputation physiologique*, deux mots qui jurent de se trouver associés. Dans l'état physiologique il n'y a pas de séparation violente ; la séparation s'opère lentement, progressivement, et elle est déjà en grande partie complète au moment de l'accouchement. S'il y a déchirure, c'est tout au plus de cet tissu caduque qui retenait la surface unie du placenta à celle de la matrice. Celle-ci présente alors des vaisseaux qui restent béants pendant quelque temps, ceux des sinus veineux ; mais la nature se charge de les fermer, il n'est pas besoin d'appliquer des ligatures. Il n'en est pas moins vrai que l'état de l'utérus, après que l'œuf en a été expulsé, est tel, que cet organe est prédisposé à devenir malade jusqu'à ce qu'il soit revenu sur lui-même à un certain degré ; mais il ne faut pas en exagérer les effets. De comparaisons forcées on tire facilement de fausses conséquences.

GUILLOT, Considérations générales sur l'état puerpéral (*Union médicale*, Paris, 1852, n° 155).
MARESKA, De l'état puerpéral, rapport (*Annales de la Société médicale de Gand*).
GENDRINS, De l'influence de l'état puerpéral sur les maladies intercurrentes (*Revue médico-chirurgicale*, mars 1852).
TARACÈRE (Joseph), Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couche, th. de Paris, 1867.
LOTZ (de Saint-Flour), De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, Paris, 12 mai 1857; rapport de Bouillaud, t. XII, p. 744).
LAURENT (M. A.), Essai sur l'état puerpéral, sa nature, et le traitement des maladies auxquelles cet état prédispose. Mémoire couronné par l'Académie de médecine de Belgique, 1858, in-4°.

PUERPÉRALES (*maladies*). — On ne doit entendre par maladies puerpérales que celles qui se développent pendant la puerpéralité et qui ont leur source dans l'état particulier et transitoire de la femme accouchée. Il ne nous paraît pas utile ni logique d'y comprendre les accidents survenus pendant l'accouchement, tels que les ruptures, les déplacements, les hémorrhagies, etc., et encore moins les maladies ordinaires qui n'ont pas leur origine dans les organes génitaux et qui ne font que compliquer l'état puerpéral.

Si l'on comprenait dans l'état puerpéral toutes les fonctions qui servent à la génération, voire même la lactation, qui n'en fait pas partie, on pourrait décrire comme maladies puerpérales toutes celles qui sont particulières au sexe féminin; mais, comme nous avons parfaitement limité le sens que l'on doit attacher à l'adjectif *puerpéral*, nous n'admettons comme puerpérales que les maladies qui ont leur origine dans l'état puerpéral.

On ne peut pas considérer non plus comme des maladies les dérangements dans l'écoulement lochial; ce sont tout au plus des causes de maladies, et plus souvent même des effets.

En un mot, toutes les maladies qui peuvent se déclarer pendant la puerpéralité ne sont pas des maladies puerpérales ; sans quoi il faudrait y faire entrer la pathologie tout entière. Alors quelles sont les véritables maladies puerpérales ? Ce sont celles qui ont leur source et leur point de départ dans les organes génitaux interressés pendant la grossesse et l'accouchement, et qui se développent pendant la puerpéralité. Le point de départ de presque toutes ces maladies est l'utérus, c'est-à-dire l'organe qui a le plus coopéré aux fonctions qui ont plus directement pour but la naissance de l'enfant.

Les troubles pathologiques qui surgissent le plus fréquemment à la suite de l'accouchement ont été reconnus depuis les temps les plus reculés et décrits sous différentes dénominations. A partir du commencement du dix-huitième siècle on les a mentionnés sous le nom collectif de *fièvre puerpérale*, à laquelle on a assigné des causes multiples. De nombreuses autopsies cadavériques, pratiquées avec le plus grand soin, ayant démontré que le siége et la forme des lésions organiques que cette maladie laissait après elle ne sont pas toujours les mêmes, on a abandonné cette dénomination pour lui substituer celles de *péritonite*, *métrite*, *ovarite*, *salpingite*, etc., puerpérales. On a ensuite divisé ces différentes maladies, suivant les tissus de l'organe principalement affectés, en *métro-péritonite*, *endométrite*, *phlébite*, *lymphangite*, etc. (*Voy.* ces mots). Il n'y a plus de raison alors pour exclure différentes autres formes encore sous lesquelles on a décrit la fièvre puerpérale, sans compter celles où l'on prétend n'avoir pas pu découvrir de lésions après la mort, si ce n'est peut-être une décomposition indéterminée du sang.

PUERPÉRALE (*fièvre*). — On entend généralement par *fièvre puerpérale* une affection aiguë, à marche rapide, souvent épidémique et contagieuse, des femmes nouvellement accouchées. — Elle est caractérisée par une fièvre intense, continue, avec exacerbations plus ou moins régulières, et des douleurs de ventre ayant leur point de départ dans les organes intéressés pendant la gestation et l'accouchement.

« Ce mot, dit Désormeaux (*Dictionnaire de médecine*, XXIe vol., 1827), ne doit plus être employé comme nom spécifique; il doit même être banni du langage médical, parce que, en raison des diverses acceptions qu'on lui a données, il n'est plus propre qu'à produire la confusion. Il faut nommer les maladies puerpérales par leur nom propre : métrite, péritonite, etc. ; c'est ce que dit le sens commun. » Désormeaux n'avait pas encore observé l'épidémie qui a régné à la Maternité en 1829-30, et qui l'aurait peut-être fait changer de langage.

P. Dubois, dans la 2e édition du même Dictionnaire (1842), consacre un assez long article à la *fièvre puerpérale* à la même place où Désormeaux avait déclaré que ce nom devait être banni de la science et du langage médical ! L'article de Désormeaux n'y figure plus !

On verra, dans les développements que nous donnerons à cet article, que nous ne sommes pas partisan de la fièvre puerpérale essentielle, dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot; que nous ne doutons pas de l'origine locale de la maladie, mais que nous croyons qu'elle présente presque toujours un tel état de complication, une marche et un dénouement si uniformes, qu'il est impossible d'en éparpiller la description sans tomber dans des redites, et sans nuire à l'exposition fidèle du tableau que nous en offre la nature; qu'il est pour le moins utile d'en réunir les caractères communs.

Aperçu historique. — La maladie qu'on appelle communément fièvre puerpérale a été connue de tout temps, mais on ne l'avait pas désignée par ce nom.

Hippocrate parle des maladies graves chez la femme en couche et les attribue principalement à la suppression de l'écoulement lochial. Galien, Aétius, Paul d'Égine, décrivent l'inflammation de la matrice chez les accouchées; ils l'attribuaient aussi à la suppression des lochies. Ces auteurs ont confondu la cause avec l'effet.

Avicenne dit que la rétention des lochies produit l'*enflure du ventre* et des fièvres graves. F. Plater attribue ces effets à la rétention des secondines. Mercatus est du même avis; il ajoute qu'il y a surtout fièvre meurtrière lorsque les lochies deviennent *putrides* ou *purulentes*. D'après Ambr. Paré, c'est le froid qui produit la suppression des vidanges, d'où tranchées (douleurs abdominales), fièvre, et mort quelquefois.

Ainsi, depuis les temps hippocratiques (332 *ans* avant l'ère chrétienne) jusqu'au milieu du seizième siècle, on a toujours considéré la suppression de l'écoulement lochial comme la cause ordinaire des maladies des accouchées. Mercatus ajoute une remarque qui mérite d'être relevée, parce qu'elle témoigne d'une grande perspicacité de la part de cet observateur : « Ce n'est pas seulement la suppression des lochies, mais aussi leur *putridité* et leur *purulence* qui cause ces maladies, » dit-il.

Mercurialis (1582) fait jouer un rôle important à l'*exubérance du lait*, mais surtout à sa rétention (suppression). Il admet que la suppression des lochies est cause de l'inflammation de la matrice. Roderic à Castro revient à l'augmentation et à la diminution des lochies. Sennert accuse *un vice des humeurs* accumulées pendant la grossesse et mises en mouvement pendant l'accouchement, quelquefois aussi les dérangements de la sécrétion laiteuse.

Vers la fin du dix-septième siècle la théorie de la suppression des lochies reprend faveur. C'est celle adoptée par Mauriceau, Sydenham; puis Puzos fait revivre l'opinion que la fièvre chez les nouvelles accouchées est la suite de la déviation du lait. Bœrhaave dit que la fièvre de lait peut interrompre l'écoulement des lochies, de là les maladies qu'on observe chez les nouvelles accouchées. Son commentateur, Van Swieten, partage cette manière de voir et ajoute que les femmes en couche sont exposées à contracter l'*épidémie régnante*.

Jusque-là on s'était plus préoccupé de la cause que de la nature et du

siége de la maladie. Dans la seconde moitié du dix-huitième siècle on décrivit des *épidémies de fièvres des accouchées* (Antoine de Jussieu, Col-de-Villars et Fontaine, Pouteau) et on pratiqua des autopsies qui permirent de constater l'existence de l'inflammation de la matrice et de dépôts (des épanchements troubles) dans la cavité péritonéale.

En 1763, Sauvages, qui admet la métrite des puerpères, divise cette maladie en *metritis typhoidea*, et *metritis lactea*. Astruc dit que la fièvre de lait peut se compliquer de fièvre tierce et de fièvre inflammatoire très-aiguës. Vers la fin du siècle (1766, 1770) on accusa quelquefois la mauvaise constitution atmosphérique et les saisons froides et humides de l'invasion des maladies puerpérales (Bicker, van den Bosch).

C'est au commencement du dix-huitième siècle qu'il a été plus positivement question de la *fièvre puerpérale*. Un auteur anglais, Strother, est généralement considéré comme ayant introduit cette expression dans le langage obstétrical. Déjà cette fièvre était considérée comme essentielle; cependant Strother, tout en disant que la fièvre puerpérale commence avec des symptômes qui ne diffèrent pas de ceux des autres fièvres, ajoute qu'elle en a aussi de particuliers, qui sont des douleurs à l'hypogastre et aux lombes. Burton dit clairement que la fièvre puerpérale provient de l'inflammation de la matrice, c'est-à-dire qu'elle est symptomatique. Denman, qui a publié le premier traité *ex professo* sur la fièvre puerpérale, admet que cette maladie n'est qu'une inflammation de la matrice.

Guillaume Hunter, le premier (1776), indiqua la *péritonite* comme constituant la lésion primitive dans la fièvre puerpérale; ceux qui en avaient parlé avant lui ne l'avaient considérée que comme secondaire ou concomitante. Selon G. Hunter, l'épanchement abdominal est un produit d'une espèce particulière de *suppuration*, sans ulcération ni dissolution des matières solides. Il a fait la remarque que ces épanchements se produisent également dans la *plèvre* et dans le *péricarde*.

Johnston, Walter, Cruikshank, Gordon, Bichat, Laennec et Gasc, Pinel même, le grand défenseur des fièvres essentielles, considèrent la fièvre puerpérale comme une péritonite. Pinel dit : Il existe une péritonite simple, et une péritonite des femmes en couche ; cette derni ère est une affection primitivement localisée sur le péritoine, et sur le péritoine et la matrice, et accompagnée d'un mouvement fébrile secondaire.

A l'opinion de ces auteurs se rangèrent un grand nombre d'autres et surtout les accoucheurs et les médecins de la première moitié de notre siècle, notamment les accoucheurs français. Le traité de la péritonite puerpérale de A.-C. Baudelocque, couronné en 1830 par la Société de médecine de Bordeaux, est l'expression de l'opinion régnante. Cependant on admettait que la matrice est le point de départ de la maladie, aussi lui donnait-on le plus souvent le nom de *métro-péritonite*.

Certains praticiens ayant vu dans les autopsies qu'ils avaient eu occasion de faire, surtout en temps d'épidémies, que les épiploons et le canal intestinal étaient fortement intéressés, gonflés, injectés, couverts de fausses membranes et de pus, ont localisé la fièvre puerpérale dans

ces organes : de ce nombre sont Mead, Hulme, Leake, de la Roche. Mais ces inflammations ne sont qu'une variété de la péritonite : une péritonite viscérale.

Tout en avouant l'existence d'affections locales dans la fièvre puerpérale, un assez grand nombre de praticiens ne les considèrent cependant que comme des effets de la maladie ou comme complications, et non comme maladies primitives, comme causes de la fièvre : en d'autres termes, la fièvre pour eux est essentielle et non symptomatique.

Doublet, qui des premiers en France publia une monographie sur la fièvre puerpérale, admet la déviation laiteuse (passage du lait dans le sang) comme cause et essence de la maladie, la fièvre comme conséquence, l'inflammation et l'épanchement péritonéal comme une suite de la métastase laiteuse.

Enfin, la fièvre puerpérale prenant quelquefois la forme apparente de fièvre typhoïde, que les anciens appelaient putride, maligne, et étant fréquemment accompagnée de diarrhée, et, vers la fin, de vomissements d'apparence bilieuse, on en a conclu que cette maladie n'était qu'une fièvre maligne, putride, muqueuse, bilieuse, etc. C'était la manière de voir de Sennert, Cooper, Rivière, Stoll, Millar, White, et de beaucoup d'autres.

D'autres opinions plus ou moins bizarres sur la nature de la fièvre puerpérale et sur son point de départ se sont encore fait jour, comme celle de Dugès, par exemple, qui croyait y apercevoir une forme de la *myélite*. Inutile de dire qu'elles n'ont pas trouvé beaucoup de partisans.

Toutes ces opinions si diverses sur une affection des femmes en couche que l'on rencontre malheureusement trop souvent dans la pratique hospitalière, et dont on a constaté des milliers de fois les effets sur le cadavre, montrent combien il est difficile de s'en faire une idée juste, satisfaisant la majorité des esprits. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que l'on se soit posé la question : la *fièvre puerpérale existe-t-elle ?*

Beaucoup ont conclu que toutes les maladies qui affectent d'ordinaire l'organisme humain peuvent se développer chez les femmes en couche, et ne diffèrent des premières que par la plus grande gravité que leur imprime l'état puerpéral. C'était la manière de voir de Kirkland, Quarin, Desgranges, Vogel, Bosquillon, Stoll, Alibert, Baumers, Gardein, et de beaucoup d'autres.

Au commencement de l'année 1858 (le 23 février), un membre de l'Académie de médecine de Paris, Guérard, fit à cette compagnie une communication *sur le traitement* de la fièvre puerpérale, et demanda à cette occasion que l'Académie voulût bien se livrer à une discussion solennelle sur cette maladie. La demande fut acceptée. Dès la séance suivante (le 2 mars), un membre répondit à cette invitation, et pendant quatre mois consécutifs les orateurs se suivirent à la tribune pour traiter à fond cette question importante. Tout le public médical, non-seulement de la France, mais aussi de l'étranger, s'y intéressa vivement ; les preuves consistent en

de nombreux travaux qui parurent à cette époque sous forme de brochures, mémoires, etc. On entendit successivement les hommes les plus autorisés tels que P. Dubois, Velpeau, Depaul, Danyau, Cazeaux, Cruveilhier, Bouillaud, Trousseau, et autres. Guérard, qui avait provoqué cette discussion, la résuma dans la séance du 6 juillet. La question la plus importante qui fut traitée est celle de la *nature de la maladie*.

P. Dubois, Danyau et Depaul, ont défendu l'existence d'une fièvre puerpérale en dehors des maladies puerpérales. Ils ont été combattus par la grande majorité de leurs collègues ; ceux ci n'y ont vu qu'une fièvre traumatique, une fièvre de suppuration, une infection purulente ou une infection putride.

Cette longue et ardente discussion à laquelle se sont livrés les membres de notre célèbre Académie n'a pas, il faut l'avouer, dissipé l'obscurité qui régnait et qui règne encore sur la nature intime de ce que l'on appelle depuis plus d'un siècle fièvre puerpérale. Il est à remarquer cependant que ceux des membres qui ont été le plus à même d'étudier la maladie sous toutes ses formes, dans son origine, sa marche et ses terminaisons, ont incliné à admettre une fièvre spéciale des accouchées.

En dehors de l'Académie cette opinion a eu peu d'échos ; on s'en est tenu aux points de la question plus faciles à constater. L'anatomie pathologique a entraîné la plupart de ceux qui ont pris part à cette discussion mémorable. La presque totalité des écrits publiés se prononcent, les uns pour la phlébite, les autres pour la lymphangite, qui pour l'infection purulente, qui pour l'infection septique. En un mot, l'opinion que ce qu'on appelle vulgairement fièvre puerpérale n'est qu'une fièvre de résorption, soit purulente, soit septique, une fièvre traumatique, est généralement dominante aujourd'hui, non-seulement en France, mais presque partout.

Cette opinion en théorie est certainement la plus simple, la plus compréhensible, mais est-elle aussi justifiée par ce que nous apprend l'étude sérieuse et complète de cette maladie ? C'est ce que nous examinerons bientôt.

D'autres, plus frappés par les processus locaux que par l'état général de l'économie, n'admettent que des *maladies puerpérales*, différant seulement par leur siége, toujours, ou le plus souvent, de nature inflammatoire à leur origine, mais entraînant des conséquences diverses, ordinairement cependant une infection de la masse du sang. Les auteurs allemands, tels que Helm, Berndt, Grenser, Eisenmann, sont de ce nombre. Parmi les auteurs français qui se rangent à cette manière de voir se trouvent Dance, Tonnelé, Tarnier, et la plupart de nos contemporains.

Ainsi tous ceux qui ne voient dans ce que l'on appelle encore aujourd'hui fièvre puerpérale qu'une affection locale, propagée ou non à l'économie entière par le moyen de la circulation, considèrent cette dénomination comme erronée, ou ne pouvant qualifier le groupe de symptômes qui constitue la maladie; ceux, au contraire, qui ne considèrent les affections locales que comme des conséquences et admettent que la cause de la manifestation fébrile se trouve primitivement répandue dans l'éco-

nomie entière, plus particulièrement dans la masse sanguine, acceptent cette dénomination ; de même ceux qui n'y voient qu'une maladie fébrile *per se* et considèrent les manifestations locales comme de simples complications; ceux-ci en font une fièvre essentielle, c'est-à-dire pouvant exister *sans affection locale.*

Il est évident qu'on n'est pas d'accord sur l'opportunité de l'emploi de la dénomination de *fièvre puerpérale*, et il est certain que dans beaucoup de cas, dans la plupart peut-être, on ne caractériserait pas le mal qu'on a devant soi, en se bornant à la simple expression de fièvre des accouchées, sans y rattacher le nom de la manifestation locale la plus saillante. D'un autre côté, il n'en est pas de plus propre pour indiquer la fièvre intense et continue, qui existe souvent plusieurs jours avant qu'on ait pu découvrir la localisation du mal et surtout en indiquer la forme et le véritable siége.

Nous décrirons d'abord aussi complétement que possible l'ensemble de ce que de tout temps on a entendu par fièvre puerpérale, et nous reviendrons plus tard à ses manifestations particulières. Le praticien tient peu aux théories et aux opinions des auteurs, quoiqu'elles ne soient pas sans influence sur le traitement. Il demande surtout un guide diagnostique, le tableau pris sur nature de la maladie sous toutes ses formes, et à connaître le mode de traitement consacré par l'expérience. Nous allons tâcher de le satisfaire dans la mesure de nos forces, et nous commencerons par les symptômes généraux.

La *fièvre puerpérale* s'annonce d'ordinaire vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'accouchement, par un frisson plus ou moins intense et de durée variable, suivant que la cause qui a provoqué la maladie a été elle-même plus ou moins active. Ce frisson est suivi d'une réaction presque toujours intense, et alors se produisent le plus souvent quelques symptômes locaux du côté du bas-ventre. Celui-ci se gonfle, s'élève, devient légèrement tympanique et d'une sensibilité douloureuse à la pression soit à l'hypogastre, soit aux régions sus-inguinales.

Le début de la fièvre est d'autant plus rapproché du moment de l'accouchement que la cause qui la produit agit d'une manière plus profonde. Quelquefois le début de la maladie a lieu pendant le travail, ce qui arrive facilement quand celui-ci a duré longtemps ou a été pénible; alors le frisson ne se produit pas toujours, ou il a passé inaperçu.

Le frisson initial peut aussi ne se manifester que le troisième jour : il est alors souvent confondu avec ce que l'on appelle vulgairement *fièvre de lait*. L'existence ou la manifestation de la fièvre de lait a été révoquée en doute dans ces derniers temps, et il est certain qu'elle est plutôt exceptionnelle qu'habituelle. C'est une raison pour ne pas confondre un début de maladie avec ce qu'on appelle fièvre de lait, indisposition passagère, qui ne donne lieu à aucune indication thérapeutique.

Il est rare que la fièvre puerpérale débute plus tard, et l'on peut dire que plus son invasion est retardée, moins elle est dangereuse. Après le

huitième jour elle ne se déclare que très-exceptionnellement et suit alors presque toujours une marche lente.

Le début de la maladie est d'ordinaire accompagné, sinon d'une suppression (suspension) totale de l'écoulement lochial, pour le moins d'une diminution notable de cette sécrétion, et, lorsque après le premier mouvement fébrile passé les lochies reparaissent, elles ont changé de qualité, elles sont moins colorées, séreuses, souvent sales et d'une odeur fétide.

La réaction est plus ou moins intense. La peau devient chaude, le visage se colore, l'œil devient brillant; le pouls, qui avait été contracté pendant le frisson, se développe, prend une fréquence de 90 à 100 ; la température s'élève en proportion. Quelquefois il s'établit une moiteur qui couvre tout le corps. Mal de tête, soif, etc.

La fièvre ne cesse plus ; c'est à peine si on remarque quelquefois une légère rémission. Rarement un second frisson se manifeste. S'il y a exacerbation fébrile, elle a lieu le soir ou dans la nuit. Les mamelles, qui à cette époque des couches devaient se gonfler et durcir, restent molles ou deviennent à peine turgescentes. Si elles étaient déjà entrées en fonction, elles s'affaissent, et la sécrétion laiteuse diminue.

La diminution de l'écoulement lochial et de la sécrétion laiteuse est tellement ordinaire au début de la maladie, qu'anciennement on a pensé que c'était là la cause de la fièvre, alors qu'elle n'en est que l'effet.

Dès le second jour le ventre s'élève d'ordinaire à un plus haut degré et devient en même temps plus sensible dans les régions sous-ombilicales. Si la main qui s'y place arrive jusqu'à la matrice, encore notablement élevée au-dessus du bassin à cette époque, elle reconnaît que cet organe est peu contracté, plus volumineux et plus mou qu'il ne devrait l'être; la palpation provoque de la sensibilité au milieu (sur le corps de l'utérus), tandis que vers les angles elle excite une vive douleur.

La fièvre continue ; la chaleur est quelquefois remplacée par une sensation de froid intérieur ; la soif augmente ; la bouche devient pâteuse, la langue sèche. Bientôt il se déclare de la diarrhée, des borborygmes douloureux. Les évacuations alvines, d'abord naturelles, deviennent mêlées, liquides, et bientôt fétides. Les urines sont rares, foncées ou troubles. A la suite de la diarrhée le météorisme intestinal augmente ; le ventre s'élève de plus en plus, devient tendu et résonnant à la percussion ; la respiration commence à être gênée.

Sous l'influence des douleurs et de la diarrhée, le facies s'altère, les traits s'affaissent, les yeux s'enfoncent dans les orbites et s'entourent d'un cercle bistré, le nez s'effile et l'anxiété est peinte sur le visage.

Vers le quatrième ou cinquième jour, ces symptômes sont déjà bien accentués si la maladie a débuté peu de temps après la délivrance, ou si sa marche est suraiguë. Ils ne se dessinent que vers le septième ou huitième jour, si la marche est plus lente.

La diarrhée est un des symptômes les plus constants; elle débilite promptement les malades, et bientôt à la diarrhée se joignent des nausées

et enfin des vomissements. D'abord les boissons seules sont rejetées, bientôt viennent des mucosités verdâtres, dites bilieuses; enfin viennent en abondance des matières pulpeuses, porracées.

La respiration devient de plus en plus courte par suite du refoulement du diaphragme, fréquemment aussi par l'effet de complications pectorales. Les extrémités se refroidissent alors, et finalement se cyanosent.

L'intelligence reste généralement intacte; ce n'est qu'exceptionnellement que la tête se prend et qu'il survient du délire. La plupart des malades succombent du septième au neuvième jour, en pleine connaissance. Quelque temps avant de s'éteindre, elles accusent une amélioration notable de leur état : les douleurs locales ont diminué, les vomissements ont cessé; le ventre est moins élevé, moins tendu, moins sensible à la palpation. Cette diminution de la sensibilité, cette amélioration apparente, est le résultat d'un état d'engourdissement de l'organisme, d'une parésie générale avant-coureur de la mort. L'agonie est généralement longue, mais douce et sans convulsions.

C'est là la marche ordinaire, simple, de la maladie. On ne peut se dissimuler que son point de départ *sensible* est le bas-ventre, c'est-à-dire la région dans laquelle sont situés les organes qui venaient d'être si rudement éprouvés par la grossesse, et surtout par le travail de l'enfantement. Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement et avec autant de régularité. L'analyse des principaux symptômes nous fournira l'occasion de faire ressortir quelques-unes de ces différences.

L'invasion de la maladie peut avoir lieu plus tôt ou plus tard ; elle se confond quelquefois avec la fin du travail de l'accouchement, c'est-à-dire que la fièvre s'allume pendant le travail, et ne cesse plus jusqu'à la solution définitive de la maladie. D'autre fois la période initiale se confond avec le mouvement fébrile appelé fièvre de lait; mais souvent la maladie débute après le troisième jour des couches. On l'a vue se déclarer après le huitième ou neuvième jour. De la Roche assure l'avoir vue se développer après le quinzième jour : ce sont là de rares exceptions. Quand les premiers symptômes se font remarquer à un moment éloigné du début de la puerpéralité, c'est-à-dire après le troisième ou le quatrième jour de l'accouchement, on peut presque toujours invoquer une cause accidentelle, telle qu'un refroidissement, un écart de régime, une émotion vive, etc.

Peut-on faire remonter dans quelques cas la maladie jusqu'à la grossesse? En d'autres termes, une femme enceinte peut-elle porter en elle le germe de la maladie? Cela paraît indubitable quand on voit une nouvelle accouchée, en apparence bien portante jusqu'au moment de sa délivrance, être prise de fièvre violente presque immédiatement après ou pendant le travail et succomber en quelques jours, quelquefois en vingt-quatre ou quarante-huit heures. On peut encore soupçonner l'existence de la cause et un commencement d'action de celle-ci, chez une enceinte, prise de fièvre sans cause apparente, accouchant avant terme, et succombant en peu de temps avec les symptômes de la fièvre puerpérale. Dans ces derniers cas,

c'est-à-dire quand la maladie a débuté pendant la grossesse, le fruit de la conception est presque toujours contaminé; et, quoique souvent bien portant en apparence au moment de la naissance, il succombe au bout de peu de temps à une affection analogue à celle de sa mère, lors même que celle-ci a eu le bonheur d'échapper au fléau. C'est ce qui a fait dire, d'une manière paradoxale, que l'*enfant est mort de la fièvre puerpérale!*

La fièvre est toujours très-forte, continue, avec exacerbations peu régulières. Le pouls, dans les premiers jours, est plus ou moins développé suivant la constitution et le tempérament des malades. Il devient de plus en plus fréquent, se maintient pendant plusieurs jours au-dessus de 100 jusqu'à 120 et 130 par minute; il s'accélère encore dans les derniers moments et devient *ondulant*, c'est-à-dire que les pulsations ne sont plus bien détachées, ni distinctes. La température du corps est en rapport avec l'intensité de la fièvre. Dans ces derniers temps on a fait de nombreuses observations sur l'état de la température et du pouls dans l'état puerpéral; elles ont été résumées et complétées dans un travail d'un de nos élèves, intitulé : *Étude de la température et du pouls dans l'état puerpéral,* Nancy, 1878, par Robert Deubel.

Il est difficile de nier que ce mouvement fébrile est d'ordinaire accompagné de symptômes locaux plus ou moins accentués. Nous ne les avons jamais vus manquer, mais pour les constater il faut y être attentif et ne pas se borner à un examen superficiel, ne pas s'en rapporter surtout simplement aux réponses des malades. Nous avons fait observer que la douleur abdominale est, dans l'origine, peu vive, et n'est réveillée d'abord que par la palpation des régions qui en sont ordinairement le siége : l'hypogastre et les régions sus-inguinales. La douleur hypogastrique peut dépendre de la plénitude de la vessie : aussi y a-t-il avantage, pour ne pas se tromper, de constater si la vessie est distendue et, dans ce cas, de la faire vider.

Cette douleur devient d'ordinaire de plus en plus évidente à mesure que la maladie progresse et présente souvent les caractères de la péritonite la plus évidente (*Voy.* PÉRITONITE PUERPÉRALE), qui tantôt se borne aux régions les plus inférieures du ventre (péritonite partielle), tantôt et le plus souvent s'étend assez rapidement au-dessus de la ligne ombilicale, envahit les régions hypochondriaques et diaphragmatiques (péritonite générale). Le point de départ le plus ordinaire, ce sont les régions sus-inguinales, c'est-à-dire les annexes utérines. Quand la douleur siége plus particulièrement à l'hypogastre, c'est la matrice qui en est le point de départ principal.

D'autres douleurs sont quelquefois accusées par les malades, non dès le début, mais le deuxième, troisième ou quatrième jour, le long des attaches du diaphragme, aux côtés ou dans les régions intercostales ou précordiale. Ce sont des signes d'irritation plus ou moins vive des plèvres, du péricarde et quelquefois du poumon lui-même. Il s'y joint une respiration gênée, mais il n'y a pas de toux. La tête reste généralement libre; ce n'est que vers la fin de la maladie qu'on remarque un peu de surdité. Le

mal de tête du début est celui qui accompagne toute agitation fébrile de la circulation. Exceptionnellement la tête se prend avec les caractères de la méningite ou de l'épanchement séreux.

La diarrhée est un des symptômes les plus constants. On a fait remarquer souvent que dans la péritonite ordinaire c'est la constipation qui prédomine. La diarrhée se déclare dans la fièvre puerpérale dès les premières vingt-quatre heures, dans le plus grand nombre des cas, et dure jusqu'à la mort. Les évacuations sont d'abord mêlées, mais bientôt elles deviennent séreuses, floconneuses et fétides. On insiste généralement peu sur ce symptôme qui manque cependant rarement; en même temps c'est un de ceux qui contribuent le plus puissamment à sa gravité, parce que les mouvements péristaltiques des intestins réveillent des douleurs assoupies, que les liquides évacués sont remplacés par des gaz qui distendent le tube digestif et augmentent le météorisme, enfin par la déperdition de substance qui en est la conséquence.

Les vomissements qui se déclarent vers la fin de la maladie, et qui sont incoercibles, sont d'un mauvais augure; les vomissements porracés surtout indiquent une gravité que les moyens de l'art ne parviennent que bien exceptionnellement à écarter. Ils nous ont toujours paru le résultat d'une extension de la maladie péritonéale au foie, c'est-à-dire à l'enveloppe séreuse du foie et de la voûte diaphragmatique.

Ce sont ces dérangements des voies digestives qui paraissent donner lieu à l'altération de la physionomie (au moins autant que la douleur) et surtout à la teinte jaunâtre ictérique ou terreuse qui se remarque souvent vers la fin de la maladie, surtout quand elle a de la tendance à se terminer d'une manière fatale.

L'écoulement lochial, toujours altéré dans sa composition et dans sa couleur, est en même temps fétide, d'une odeur repoussante, souvent gangréneuse. Il est rarement supprimé d'une manière absolue, mais toujours diminué. Les parties génitales externes (vulve et vagin) sont chaudes, le plus souvent gonflées et d'une sensibilité douloureuse. Les mamelles, quoique mollasses, renferment cependant toujours une certaine quantité de lait jaunâtre, épais (colostrum), mais la sécrétion est arrêtée ou suspendue, non-seulement parce qu'il n'y a pas excrétion, car, même lorsque l'enfant a été mis au sein et a teté pendant quelque temps, il ne trouve bientôt plus de quoi se satisfaire. Cette fonction rentre d'ailleurs dans la loi commune, car toutes les sécrétions sont diminuées, celle de la salive, de l'urine, de la transpiration, aussi bien que celle du lait et des lochies.

Telle est la fièvre puerpérale considérée dans son ensemble, telle elle se présente à la plupart des praticiens, surtout à ceux qui n'ont pas eu l'occasion de constater par de fréquentes autopsies les désordres organiques qui peuvent se développer pendant sa durée et qui expliquent facilement sa terminaison funeste et prompte. Mais ceux qui ont eu l'opportunité de se livrer à de nombreuses investigations nécroscopiques, et ont rencontré des affections locales diverses, ont conclu de ces découvertes

que ce qu'on appelle fièvre purpérale n'est qu'une fièvre symptomatique, et ont cherché, sans beaucoup de succès, à assigner à ces divers états morbides des symptômes qui doivent les différencier pendant la vie.

Mais voyons d'abord ce que les autopsies ont appris et apprennent encore tous les jours.

La simple vue du cadavre fait reconnaître la plupart du temps que la mort est survenue à la suite d'une maladie de courte durée ; en effet, ce n'est pas un corps amaigri, pâle ou infiltré, qu'on a devant soi, mais il présente les formes et la teinte de l'état de santé. On aperçoit souvent cependant des taches livides à la face, au dos, aux extrémités, qui laissent soupçonner une dyscrasie humorale. Le ventre est plus ou moins élevé encore, et un peu tympanitique, quoiqu'il se soit légèrement affaissé après la mort. Les mamelles sont développées, on peut en exprimer du lait. Les parties génitales sont pâles ou livides, un peu gonflées et salies par une sanie brune ou noirâtre.

C'est l'abdomen qui attire avant tout l'attention quand on va à la recherche des organes lésés, parce qu'on suppose toujours que le siége principal de la maladie doit se trouver là. A l'ouverture de cette cavité, il est rare qu'on ne constate pas tout d'abord un épanchement séreux, trouble, dans le péritoine. Ce liquide est parfois très-abondant (quand il y a une péritonite générale) et présente diverses qualités suivant que la marche de la maladie a été rapide ou lente, c'est-à-dire s'est terminée dans les premiers jours après l'accouchement, ou a duré un septenaire ou s'est prolongée jusqu'au quinzième jour et plus longtemps. Dans le premier cas c'est de la sérosité citrine parfois sanguinolente; plus tard elle est trouble et lactescente, puis floconneuse, membraniforme, et en dernier lieu purulente. Quand les flocons sont organisés en fausses membranes ou couches pseudo-membraneuses, celles-ci agglutinent les anses intestinales entre elles, l'épiploon au paquet des intestins, et forme quelquefois des loges remplies de pus, comme de véritables abcès.

C'est ce liquide qui a été considéré pendant quelque temps comme du lait épanché, ou plutôt comme du petit lait, jusqu'à ce que des analyses chimiques répétées, faites par des spécialistes distingués, eussent démontré qu'il n'existe aucune trace de lait ou d'éléments du lait dans ce liquide, et qu'il est constitué principalement par de la sérosité du sang et une surabondance de fibrine.

Quand l'affection s'est étendue dans les régions sous-diaphragmatiques, le foie, la rate, l'estomac, sont recouverts de couches plus ou moins épaisses de pseudo-membranes adhérentes à leurs parois. Ces organes sont quelquefois comme ensevelis sous cette épaisse sécrétion.

Ces couches membraniformes se laissent facilement enlever avec le dos d'un scalpel, ou avec l'ongle. La séreuse péritonéale, ainsi mise à découvert, se voit tantôt tout à fait blanche, et quelquefois arborisée, injectée de sang. Cette injection est d'ordinaire plus visible à la paroi abdominale antérieure, où le dépôt pseudo-membraneux est moins abondant.

L'épiploon est souvent adhérent, par son bord libre, à la matrice, aux

annexes utérines, au péritoine pelvien, et souvent aussi ce bord est gonflé, épaissi. Le canal intestinal est météorisé, surtout le côlon; ses parois semblent épaissies et sont quelquefois fortement injectées par places.

En écartant le paquet intestinal pour examiner les organes renfermés dans le bassin, on est quelquefois obligé de l'en arracher. Alors on aperçoit la matrice plus volumineuse qu'elle ne devait être à l'époque où était arrivée la puerpéralité, conservant souvent les empreintes des circonvolutions intestinales qui reposaient sur elle. En la soulevant par son fond, on remarque que les ovaires sont gonflés, recouverts de pseudo-membranes, et les trompes adhérentes d'une manière anormale aux ovaires, aux ligaments larges et à la paroi pelvienne correspondante. Dans le cul-de-sac recto-vaginal, on voit s'accumuler une sérosité trouble et purulente.

Ce sont là évidemment les désordres provoqués par ce qu'on appelle une *péritonite*.

En enlevant les organes génitaux pour les soumettre à un examen plus détaillé, on s'aperçoit que le tissu cellulaire pelvien est plus ou moins infiltré de sérosité, laquelle est même quelquefois purulente. Après avoir incisé la matrice du fond au col et le vagin jusque dans la vulve, on est étonné de ne rien trouver d'anormal, car on ne peut pas considérer comme morbide la coloration foncée de la muqueuse vaginale et du col utérin, la présence d'une couche pultacée, grisâtre, plus ou moins sanguinolente à la surface interne de la matrice; la saillie mamelonnée de la substance propre, à l'endroit qu'avait occupé le placenta, comme des effets de la maladie. La substance utérine elle-même est rosée ou pâle, les sinus utérins ne renferment que du sang liquide ou sont vides. Les trompes de Fallope sont d'ordinaire gonflées, les corps frangés gorgés de sang; dans leur intérieur on trouve souvent un liquide plastique analogue à celui qui est épanché dans le péritoine. Les ovaires paraissent augmentés de volume; mais, quand on les a dépouillés des fausses membranes qui les recouvrent et incisés, on n'y trouve rien de particulier. Quelquefois le liquide qui distend les vésicules de Graaf est trouble.

C'est là d'ordinaire l'état des organes génitaux (en faisant abstraction des lésions provenant de l'accouchement) quand le revêtement de la matrice et de ses annexes a été le point de départ de la maladie, qui s'est ensuite étendue plus ou moins aux autres portions du péritoine pariétal et viscéral.

D'autres fois c'est dans le *tissu même* de ces organes qu'on rencontre les traces qu'a laissées la maladie, surtout quand elle s'est prolongée au delà du premier septenaire.

Le *système veineux* de la matrice se trouve le plus souvent intéressé. On y rencontre du sang épais, bourbeux, décomposé, et souvent du pus. On peut exprimer du pus des orifices des sinus utérins, surtout de la portion de l'utérus à laquelle le placenta était inséré. En incisant ensuite ces vaisseaux (si bien décrits par G. Hunter, Walter et Dance) et en les poursuivant dans leur trajet sinueux, on les trouve plus ou moins remplis par ce liquide, surtout vers les angles de la matrice, où ils s'abouchent

avec les veines ovariques, et du côté du col. Les veines des cordons ovariques en sont quelquefois gorgées. Enfin leur contenu est parfois charrié jusque dans la veine cave inférieure par les cordons ovariques, et par les veines utérines et vaginales jusque dans les veines hypogastriques. La membrane interne de ces vaisseaux est souvent d'un rouge lie de vin ou recouverte d'une sanie brunâtre.

Cet état a été décrit sous le nom de *phlébite utérine*.

Plus rarement on aperçoit sur le corps de la matrice des traînées blanches ou jaunâtres, qui soulèvent inégalement le péritoine, rampent vers les ailerons des ligaments larges, suivent le ligament de l'ovaire, ou se dirigent vers le ligament large et montent dans les cordons ovariques. Là elles se présentent sous forme de lignes d'un blanc mat ou jaunâtre, étranglées de distance en distance sous forme de chapelets. On y reconnaît d'une manière évidente des *lymphatiques* qui sont distendus par un liquide quelquefois épais, crèmeux, qui n'est autre chose que du pus. En les divisant, on en voit sourdre des gouttelettes de matière purulente. L'intérieur de ces vaisseaux n'est d'ordinaire pas injecté.

Ces apparitions ont été considérées comme indiquant une *lymphangite*.

La *substance propre* du tissu utérin subit rarement des altérations bien appréciables. Souvent on la trouve ramollie sans paraître avoir subi un changement de texture. D'autres fois celle-ci a changé de couleur, de consistance, est devenue gris noirâtre, pultacée, dans une certaine profondeur de son tissu (*putrescence de l'utérus* de Boer, Luroth, Danyau); rarement il y a gangrène proprement dite. Il faut éviter de confondre le putrilage non adhérent de la surface interne de la matrice provenant de la décomposition après mort normale de la muqueuse (ou de portions de la caduque utérine restées adhérentes après l'expulsion de l'œuf) avec le ramollissement qu'on a appelé *putrescence utérine*.

La surface interne de la matrice présente des altérations pathologiques difficiles à reconnaître. Les auteurs (surtout allemands. V. Litzmann, p. 24) en décrivent de différentes espèces. Tantôt cette surface doit être recouverte, en totalité ou en partie, d'un exsudat jaunâtre ou verdâtre, d'épaisseur variable, tandis que la muqueuse elle-même serait rouge ou ramollie; d'autres fois l'exsudat est gélatiniforme, jaune ou vert sale, mêlé de pus. Il est très probable qu'on a toujours eu affaire à la caduque utérine. Une altération plus positive, que nous avons constatée plus d'une fois, est une espèce de *diphthérite utérine*, ou utéro-vaginale, dans laquelle la surface interne de l'utérus est recouverte d'une fausse membrane blanche, adhérente, ferme, chagrinée, qui ne se laisse enlever que difficilement, et qui s'étend quelquefois à la surface muqueuse du vagin et même de la vulve.

C'est ce que les auteurs allemands appellent *endométrite simple* et *endométrite diphthéritique*.

On trouve souvent le tissu cellulaire pelvien infiltré de sérosité et même de pus. Cette infiltration peut s'étendre sur une grande surface, du côté

des lombes, et même des parois abdominales. Le pus réuni en foyer forme des abcès, décrits sous le nom de *phlegmons pelviens*.

L'estomac est d'ordinaire distendu par des gaz et renferme des matières verdâtres ou porracées, si la malade en avait rendu dans les dernières heures de son existence. Le tube digestif est également météorisé ; le gros intestin surtout est vide, ou à peu près, par suite des nombreuses évacuations alvines. L'intestin grêle présente souvent des signes de congestion sanguine; il est épaissi et sa muqueuse laisse apercevoir plus distinctement qu'à l'ordinaire son appareil glandulaire. La vessie est ordinairement contractée et renferme un peu d'urine trouble, sa muqueuse est épaissie et congestionnée.

Le foie, la rate, le pancréas, les reins, ne paraissent pas être notablement influencés par la maladie; ils ne présentent que les altérations qu'ils ont subies par le fait de la grossesse.

Dans la poitrine on rencontre fréquemment des traces de pleurésie ou des épanchements pleurétiques. D'abord on est frappé par le degré de voussure ou de refoulement du diaphragme, qui paraît avoir notablement rétréci les cavités pectorales et refoulé le cœur et les poumons. Indépendamment d'adhérences anciennes, de poumons empâtés, de l'existence de tubercules non ramollis ou de cavernes, on constate des épanchements plus ou moins abondants, en tout semblables à ceux qu'on a trouvés dans le péritoine, dans l'un ou dans les deux sacs pleuraux, dans le péricarde, et quelquefois même du pus dans le médiastin. Dans certaines complications, les poumons eux-mêmes sont altérés. Le cœur est gros, flasque, et contient peu de sang.

Quand il y a eu du délire dans le cours de la maladie, on peut trouver les méninges congestionnées, épaissies; une augmentation du liquide cérébral, qui a été vu quelquefois trouble, rarement floconneux.

L'ouverture des gros vaisseaux, des sinus particulièrement, laisse écouler un sang liquide, peu coloré, comme de l'eau dans laquelle on aurait délayé du carmin, ou de la gelée de groseille. La membrane interne est souvent injectée, par imbibition, à moins qu'il n'y ait eu phlébite, auquel cas on rencontre des thromboses plus ou moins étendues.

Quand la durée de la fièvre puerpérale s'est prolongée au delà du temps ordinaire (un à deux septenaires), on trouve ses effets anatomo-pathologiques beaucoup plus accentués. On reconnaît notamment les conséquences de la résorption des matières putrides et purulentes qui s'étaient formées dans la matrice. Elles se traduisent généralement par des dépôts, ou la formation de pus dans différentes parties du corps quelquefois très-éloignées du siége primitif de la maladie ; tantôt dans le tissu conjonctif, tantôt dans les organes parenchymateux.

Y a-t-il des cas de fièvre puerpérale qui ont déterminé la mort et où l'on n'a trouvé *aucune trace* de lésion organique? C'est ce qui est soutenu par ceux, en très-petit nombre, qui considèrent la fièvre puerpérale comme une maladie essentielle, ou admettent au moins une variété de ce genre, c'est-à-dire ayant son siége dans l'économie entière et dans

aucun organe en particulier, et ne laissant aucune trace après la mort. Cette opinion ne nous paraît pas fondée. Déjà Boer a dit (en 1804) qu'il a constamment constaté quelque désordre local, auquel on pouvait rapporter le point de départ de la maladie, et aujourd'hui c'est une chose généralement admise. Dans plusieurs centaines d'autopsies, nous avons nous-mêmes toujours rencontré des lésions, quelquefois assez insignifiantes pour avoir fait hésiter de leur attribuer la mort, mais pouvant néanmoins l'expliquer par l'infection générale de l'économie.

C'est la différence du siége des altérations rencontrées dans les autopsies qui a donné lieu à la proclamation de la *non-existence* de la fièvre puerpérale, et à l'admission de *maladies puerpérales* diverses (qu'un auteur moderne, Spiegelberg, appelle quelquefois les *fièvres puerpérales*). Elles peuvent se réduire aux trois groupes suivants :

1° La *péritonite* partielle ou générale, avec son extension et ses conséquences ; 2° la *métrite*, comprenant la *phlébite utérine*, la *lymphangite* ou *angioleucite*, et l'*endométrite* et leurs suites ; 3° l'inflammation des annexes, comprenant l'*ovarite*, la *salpingite*, qui peuvent également donner lieu à des affections secondaires.

L'étude de l'étiologie vient-elle à l'appui de l'admission de plusieurs sortes de maladies comprises collectivement sous le nom de fièvre puerpérale ? Certainement non. Toutes ces maladies locales se développent dans les mêmes conditions, sous les mêmes influences, et toutes ont le même point de départ. C'est l'état puerpéral qui est cette condition ; les causes déterminantes, nous allons les examiner tout à l'heure ; le point de départ, ce sont évidemment les organes génitaux.

Étiologie. — Nous venons de dire que l'état puerpéral est la véritable condition dans laquelle se développe la fièvre puerpérale, ou ce groupe de symptômes qu'on a classés sous cette dénomination. Mais la cause ou les causes qui favorisent le développement de la maladie sont-elles toujours les mêmes ? C'est toujours sous la même influence que se développe la fièvre avec toutes ses variétés d'affections locales qui en sont la conséquence, ou qui la provoquent, suivant l'idée qu'on se fait de leur genèse.

Il y a des causes subjectives (individuelles) et des causes objectives (déterminantes). Les premières sont insuffisantes pour produire la fièvre puerpérale ; elles ne sont que prédisposantes, mais elles ont leur valeur, et méritent une attention particulière. Elles préparent le terrain où seront déposés les germes qui donnent lieu à la maladie, et les rendent plus ou moins actifs ; elles ont probablement aussi une part dans le mode de production du mal, dans la forme qu'il affectera, quoique la cause déterminante paraisse avoir une influence plus décisive.

La fièvre puerpérale est de beaucoup plus fréquente dans les hôpitaux ou dans les établissements spéciaux où se réunissent un plus ou moins grand nombre de femmes pour accoucher, qu'à domicile. Et quelles sont les femmes qui se rendent dans les établissements publics ? Le plus souvent ce sont des domestiques qui ont été séduites, ou des

personnes livrées à la débauche, dans les villes; et des campagnes, des filles répudiées par leurs familles, ou pauvres au point de ne pouvoir se procurer les soins nécessaires dans le moment critique qu'elles vont traverser. Leur santé est ruinée par un excès de travail et les privations; leur moral est déprimé par le chagrin de se voir dans une position qui les fait répudier par leurs parents, les déshonore, les jette dans une misère profonde, et détruit le plus souvent leur avenir. La meilleure preuve de l'influence de cette position sociale de véritables parias sur les suites de couches, c'est la différence de la mortalité des accouchées dans les établissements publics qui ne reçoivent que des femmes mariées (comme il en existe en Angleterre, par exemple) et dans ceux qui sont fréquentés en grande majorité par des filles-mères.

Il est cependant des époques où la maladie sévit sur des accouchées qui, sous ces rapports, se trouvent dans de meilleures conditions, mais alors la cause déterminante est propagée, activée, et n'épargne pas les individualités et les constitutions les mieux disposées. Hervieux a parfaitement développé la thèse de la détresse physique et morale comme prédisposition aux maladies des femmes en couche, dans un mémoire lu à la Société des médecins des hôpitaux de Paris, sur l'*étiologie et la prophylaxie des épidémies puerpérales* (1865).

On a invoqué comme causes prédisposantes la constitution et les antécédents morbides des femmes accouchées. Cette influence est en tout cas peu prononcée, car on voit, en temps d'épidémies surtout, toutes le accouchées indifféremment devenir malades, et peut-être celles qui avaient joui jusqu'alors d'une bonne santé plus que les femmes débiles et maladives. Nous avons relevé, en parlant de l'autopsie, que les corps des femmes mortes en puerpéralité d'affections aigües présentent souvent les signes de la force et d'une excellente nutrition. On a même parlé d'*antagonisme* entre les maladies chroniques et la fièvre puerpérale! Il est tout aussi peu probable que la manière de vivre habituelle ait une grande influence sur la facilité du développement de la maladie.

La primiparité a sans contredit une influence notable. Tous les auteurs un bien petit nombre excepté, sont de cet avis, que l'observation dans les grands centres confirme d'ailleurs tous les jours. Quelle est la cause de cette préférence dont le fléau gratifie les primipares? A notre avis, il faut la chercher surtout dans la résistance des organes générateurs à la modification qu'ils ont dû éprouver dans la première grossesse, à l'exaltation de leur sensibilité, ainsi qu'à leur réceptivité plus grande à toutes les impressions morbides. C'est chez les primipares qu'on observe le plus ordinairement ce qu'on appelle la *fièvre de lait*, qui ne paraît être que le résultat de la sensibilité exaltée de l'économie entière, à laquelle la longue durée habituelle du travail, et la difficulté plus grande de la résistance à surmonter, n'ont pas peu contribué. Le traumatisme lui-même, beaucoup plus étendu chez la primipare que chez la femme qui n'en est pas à sa première couche complète, y contribue très-probablement de son côté.

La difficulté de l'accouchement est cependant loin de devenir une prédisposition inévitable à la fièvre puerpérale, c'est plutôt sa durée en longueur. De tout temps on a remarqué, et cela ne laisse pas d'étonner, que, en temps d'épidémie surtout, ce sont les femmes dont l'accouchement a été relativement facile et prompt qui sont le plus exposées à contracter la maladie. On a vu dans le même moment des femmes dont le travail a dû être terminé par des moyens violents, épargnées, tandis que d'autres qui avaient accouché spontanément avaient été mortellement atteintes.

Il est cependant quelques opérations qui exposent plus que d'autres à contracter des maladies puerpérales, par exemple, la délivrance artificielle, et en général toutes celles dans lesquelles on introduit profondément, et souvent à plusieurs reprises, la main dans la cavité utérine. Dans ces cas c'est bien moins, peut-être, le contact de la main avec les parties génitales, que le passage d'un air chargé de particules hétérogènes, qui devient nuisible. Si la présence d'un fœtus mort dans l'utérus n'a aucune influence sur le développement des maladies puerpérales, c'est parce que le fœtus est renfermé dans l'œuf, où il ne se putréfie pas, et n'est nullement en contact immédiat avec la paroi absorbante de la matrice.

Les conditions météorologiques de l'atmosphère ont-elles quelque influence, jouent-elles quelque rôle dans la production de la fièvre puerpérale?

Une vérité est acquise à la science, c'est que la maladie règne surtout en automne et au printemps, c'est-à-dire pendant les mois froids et humides de l'année (octobre, novembre, février et mars). Tous les praticiens qui ont observé dans les hospices de maternité et ceux qui ont vu des épidémies dans la pratique particulière sont d'accord là-dessus : s'il y a quelques exceptions, elles sont rares. Laserre, qui a relevé les cas qui ont été observés à la Maternité de Paris pendant une série de douze années consécutives (de 1830 à 1841), a trouvé que, pendant les six mois froids, il y a eu 868 décès, tandis que les six mois chauds n'ont fourni qu'une mortalité de 465. Le même auteur a compté seize épidémies pendant les six mois de la saison froide et huit seulement pendant les six mois chauds. Les relevés faits dans les grands établissements de maternité comme ceux de Vienne en Autriche et de Dublin en Irlande donnent les mêmes résultats. Le fait est bien plus évident pour les petites maternités, et surtout dans la pratique civile. Ces données sont applicables non-seulement au nombre des décès en général, mais surtout au nombre des cas de maladies puerpérales. On peut ajouter que dans les mois chauds la maladie, quand on la rencontre, est beaucoup moins grave que pendant les mois froids. Il y a quelquefois en été des variations atmosphériques et de température dont l'influence peut être nuisible aux accouchées. Nous avons vu des accouchées devenir malades pendant des étés très-orageux.

La constitution atmosphérique a, suivant nous, une influence réelle,

qui n'est pas à dédaigner dans le relevé des causes prédisposantes aux maladies puerpérales. Ce n'est pas seulement dans les grands centres où l'air est toujours vicié qu'il faut prendre ses exemples, mais dans les localités moins grandes où les conditions d'aération et d'existence sont plus normales. Or il est parfaitement constaté que, quand une épidémie meurtrière règne dans quelque localité de ce genre, on en observe à la même époque dans différents autres centres, exposés aux mêmes influences. Cette constatation météorologique n'est pas difficile à démontrer, et a d'ailleurs été indiquée par beaucoup d'auteurs. Comme elle n'a aucune influence sur la juste appréciation de la maladie, de sa cause efficiente et de son traitement, il est inutile de fournir des preuves plus convaincantes.

Mais il n'est pas d'agent prédisposant plus actif que l'atmosphère des hôpitaux. A cet égard il n'existe aucune divergence d'opinion. C'est dans les hôpitaux en général, et dans les hospices dits de *maternité*, que l'air est le plus vicié, le plus chargé d'éléments nuisibles à la santé si l'analyse chimique n'y démontre rien de bien extraordinaire, l'examen microscopique, au contraire, y révèle des corps organisés en grand nombre, qui très-probablement sont d'une grande influence sur la production des maladies et qui en aggravent surtout la nature.

Les salles de femmes en couche sont, comme les salles de chirurgie, des foyers de sécrétions et d'excrétions éminemment putrescibles. Cette question a été examinée et amplement développée dans un article particulier concernant les maternités, t. XVII p. 755. D'autres questions s'y rattachent, qu'il importe d'élucider, au profit du simple praticien comme aussi du public, et comme avertissement à tous ceux qui sont préposés à la création et à la direction de pareils établissements. Qu'il nous suffise d'ajouter que même l'air d'une chambre d'accouchée, quand il n'est pas fréquemment renouvelé, se charge d'émanations provenant surtout des nombreuses sécrétions et excrétions augmentées ou viciées pendant les premiers temps de la puerpéralité et devient par là une prédisposition aux maladies, c'est-à-dire rend l'économie plus apte à les contracter.

Quelle est la véritable *cause déterminante* de la fièvre et des maladies puerpérales ?

Dans le court historique qui précède nous avons déjà fait connaître les opinions des anciens à cet égard. A partir d'Hippocrate jusqu'à la fin du dix-huitième siècle il n'a été question que de suppression de l'écoulement lochial comme cause des maladies puerpérales, et en particulier de la *métrite*. Cet écoulement se supprimant quelquefois et diminuant presque toujours quand la fièvre est allumée, même à partir du frisson initial, on a supposé que ce qu'on appelait alors improprement la suppression de cette évacuation, à laquelle on a de tout temps attaché une grande importance, a été la cause des douleurs qui se manifestaient bientôt, de la continuation de la fièvre et des suites fâcheuses de la maladie. Or on sait aujourd'hui que les lochies ne diminuent en quantité et ne changent de caractère, c'est-à-dire ne deviennent séreuses, sales et

fétides, que quand le mal est déjà établi, et qu'elles ne se trouvent supprimées que quand la maladie est déjà arrivée à une période avancée.

Vers la fin du siècle dernier, naquit la théorie de la suppression du lait, considérée comme cause des maladies des accouchées. C'est à la suite des premières autopsies de femmes qui avaient succombé à des affections puerpérales, et surtout à la forme péritonéale, que cette théorie a surgi. Considérant l'épanchement abdominal comme laiteux, et l'affaissement des mamelles comme un signe que la sécrétion du lait était supprimée, on a supposé que le lait avait été résorbé, était rentré dans le courant circulatoire et déposé dans les cavités séreuses, ou n'importe dans quelle partie du corps ; ou que les éléments du lait circulant avec le sang avaient été secrétés ailleurs (comme par erreur de lieu) que dans les mamelles.

Déjà dans Sennert on trouve des traces de cette doctrine, ainsi que dans les œuvres de Willis, mais le vrai propagateur de l'idée fut Puzos, qui l'a développée dans son *Mémoire sur les dépôts laiteux appelés communément lait répandu*, ajouté à son Traité d'accouchements (1759). Puzos croyait que le lait circule avec le sang, que, dans les femmes enceintes, il est attiré plus fortement et en plus grande abondance à la matrice par l'enfant qui s'en nourrit, qu'après l'accouchement il se porte principalement vers les mamelles, qu'il en part par toutes les sécrétions naturelles, et qu'il en reste malgré cela encore une grande quantité dans le sang. Sauvages, Levret, Bordeu, Doulcet et Doublet, furent partisans de cette théorie, qui repose sur une grande erreur physiologique, et a été abandonnée aussitôt que cette erreur fut reconnue.

Le simple refroidissement et la suppression de la transpiration n'ont jamais été considérés que comme des causes banales, bonnes à satisfaire l'esprit du vulgaire, mais non pas celui d'un médecin sensé.

Ne pouvant admettre comme causes déterminantes des affections puerpérales, ni la suppression des lochies. ni le lait en trop grande abondance dans le sang ; les causes traumatiques également écartées, puisqu'elles n'agissent que secondairement et tout au plus comme favorisant l'action de la véritable cause : cette cause quelle est-elle?

On s'est de nouveau adressé à l'air atmosphérique dans lequel on a supposé un corps toxique, provoquant l'éclosion de la maladie. Mais ce corps, en quoi consiste-t-il? C'est là une question dont la solution n'est pas facile, et qui a de nouveau provoqué de nombreuses controverses. Comme c'est surtout dans les hôpitaux, et notamment dans les maternités où les accouchées sont réunies en plus ou moins grand nombre, qu'on voit régner la fièvre puerpérale, on a pensé que la cause devait se trouver dans l'atmosphère viciée des salles que ces personnes respirent. Il est certain que cette atmosphère est constamment infectée par les émanations diverses des accouchées, et que, pour y obvier, il est besoin de renouveler fréquemment l'air et de faire observer la plus grande propreté. Mais il ne faut pas toujours raisonner dans le sens des établissements publics ; les maladies puerpérales se développent aussi à domicile, où l'on

ne peut plus invoquer l'encombrement, et où l'air est généralement bon et renouvelé. Il y a donc une autre cause qu'il faut chercher ailleurs.

Il faut croire, dit Trousseau dans sa *Clinique médicale* (t. III, p. 638), qu'il existe dans l'atmosphère des germes spécifiques, susceptibles à un moment donné et dans certaines conditions d'engendrer l'infection purulente puerpérale, comme dans d'autres temps, d'autres lieux, d'autres germes donnent lieu à la variole, à la scarlatine.... au typhus, etc.

On a recherché cette cause surtout dans les salles d'hôpital et de maternité. Chalvet a trouvé dans l'atmosphère de l'hôpital Saint-Louis, sur les murs, les châssis de fenêtres, les rideaux de lits, des matières organiques putrescibles, ce qui était facile à soupçonner *à priori*. Reveil a constaté dans l'atmosphère nosocomiale des cellules épithéliales, des corpuscules divers chargés de particules organiques, même des métaux. Eiselt (de Prague) veut avoir trouvé des globules de pus dans une salle où régnait l'ophthalmie purulente, etc. Tout cela prouve seulement que l'air peut être chargé de miasmes, lesquels occasionnent souvent des maladies : mais lesquelles?

On peut faire la même question à tous ceux qui invoquent des causes qui, *toujours régnantes*, ne produisent des effets qu'à des intervalles très-éloignés, toujours les mêmes, et d'une courte durée.

L'infection directe a été défendue par un médecin de Vienne, le docteur Semmelweis, soutenu par un des praticiens les plus estimés et les plus savants de cette ville, le professeur Skoda. Semmelweis, en réfléchissant à cette particularité que la fièvre puerpérale règne toujours plus fréquemment et se montre plus meurtrière dans les cliniques obstétricales suivies par les étudiants en médecine que dans celles qui ne sont fréquentées que par des sages-femmes, s'est imaginé que cette différence provient de ce que les étudiants examinent (touchent et opèrent) avec des mains qui ont trempé dans des débris cadavériques. Il a bien compris cependant que la cause qu'il invoquait ne pouvait pas être l'unique cause de la fièvre puerpérale, et il en a encore admis une autre, beaucoup plus rare, dit-il, et qu'il appelle *infection personnelle* (Selbst-infection), consistant dans l'absorption de détritus organiques de nature animale, développés spontanément dans les voies génitales.

L'*infection !* telle est la cause suprême qu'on invoque. Comment cette infection se produit-t-elle? « L'infectiosité puerpérale, dit Hervieux, est liée à la présence dans l'air d'un *principe toxique*, lequel s'engendre principalement sous l'influence de deux causes bien démontrées, à savoir l'agglomération et l'occupation permanente » (*Étiologie et prophylaxie des épidémies puerpérales*. Gazette médic., 1865). Mais où donc est l'agglomération et l'occupation permanente dans les maisons particulières des villes et de la campagne où il y a aussi des fièvres puerpérales, même sous forme épidémique? Il ne faut pas toujours voir les hôpitaux seulement ; là, il y a évidemment des conditions nombreuses qui favorisent l'infection. Mais le toxique, le poison lui-même, quel est-il?

Deux de nos anciens élèves, Coze et Feltz, ont, à plusieurs reprises,

examiné au microscope du sang pris sur des accouchées de notre service, atteintes de fièvre puerpérale grave. Ils y ont découvert des bactéries, qu'ils ont ensuite cherché en vain dans le sang d'accouchées bien portantes, et d'enceintes. Ils ont conclu que le sang des femmes atteintes de fièvre puerpérale est infecté par des animalcules microscopiques, mais ils n'ont pas aventuré d'hypothèse sur leur origine ou sur leur mode de développement. Ce sang malade injecté dans les vaisseaux de différentes espèces d'animaux a fait périr ceux-ci dans un espace de temps assez limité : il était donc infectieux, mais comment l'était-il devenu?

Aujourd'hui Pasteur croit avoir trouvé le toxique et son mode de transmission : ce serait une microzoaire qui se rencontrerait partout sous forme globulaire, ou par séries analogues à des grains de chapelet. Il l'a démontré devant l'Académie de médecine le 10 juin 1879. Dans la séance du 4 mai 1880, il a parlé de nouveau de la théorie des germes appliquée à l'étiologie de la fièvre puerpérale. « On range, dit-il, sous l'expression de fièvre puerpérale, des maladies très-variées, mais *toutes* paraissent être la conséquence du développement d'organismes communs, qui, par leur présence, infectent le pus naturellement formé à la surface des parties blessées, et qui se répandent sous une forme ou sous une autre, par telle ou telle voie, sang ou lymphatiques, dans telle ou telle partie du corps, et y déterminent des formes variables de maladies suivant l'état de ces parties et la constitution générale des sujets. »

Suivant l'éminent micrographe les germes viendraient donc de l'extérieur, infecteraient le pus des parties blessées du canal génital et se répandraient, avec le pus altéré, dans l'économie entière par la voie des veines ou des lymphatiques.

Ce thème a été développé dans un travail récent (la *Fièvre puerpérale et les organismes inférieurs ; pathogénie et thérapeutique*, Paris, 1880) par Amédée Doleris, ancien interne des hôpitaux, qui a traité de la nature du germe morbide dans les accidents puerpéraux, et du rôle des microbes dans l'infection puerpérale. « L'infection puerpérale, dit Doleris, est une infection qui n'emprunte rien de spécial à l'état puerpéral.... les accouchées sont des blessées, et elles sont en outre des blessées à part. » Il énumère ensuite les conditions particulières dans lesquelles elles se trouvent et qui favorisent singulièrement l'introduction de l'agent virulent dans l'économie et son transport dans tout le corps. « Cela ne veut pas dire, ajoute-t-il, que *toujours et en toute situation* l'infection procède des lésions locales (!), mais à coup sûr les cas d'infection par l'utérus, de la septicémie d'origine utérine, sont les plus fréquemment observés. »

Ainsi l'auteur admet, avec son maître Pasteur, que l'infection de l'économie procède d'un empoisonnement local. Il fait cependant ses réserves, en déclarant que cela ne veut pas dire que *toujours* et *en toute situation* le point de départ de la maladie est dans les organes génitaux. Et dans ces cas exceptionnels, où est-il? L'auteur ne le dit pas.

Il y a donc deux sources d'infection, une *directe* et une *indirecte*.

C'est ce qui a été admis depuis longtemps et le microbe seul est d'invention nouvelle. La présence et l'action des organismes inférieurs, c'est à quoi se borne la nouvelle théorie. L'air est le grand véhicule qui charrie et transporte ces germes, ceux-ci se trouvent toujours en grand nombre dans l'air des hôpitaux.

Mais comment et par quelle voie ces germes pénètrent-ils dans l'économie, quand la voie génitale ne leur est pas ouverte encore, quand il n'y a pas encore de plaie ni de suppuration? Or il est bien certain que la fièvre puerpérale peut se préparer, débuter même avant que la femme soit accouchée. La meilleure preuve en est l'explosion subite de la maladie immédiatement après l'accouchement, et sa fin tragique, en 24 ou 48 heures, avec toutes les conséquences anatomo-pathologiques d'une maladie remontant beaucoup plus haut (épanchements purulents, etc.). L'infection, dans ces cas, a-t-elle eu lieu par les voies respiratoires par les voies digestives? Il n'est pas probable que la grande surface cutanée puisse laisser pénétrer des microbes. Et alors circulent-ils avec le sang tout vivant? On comprend que dans du pus, du sang sorti de ses voies naturelles, mort, les microbes trouvent des aliments et des éléments de reproduction, mais dans la chair coulante?

Il reste donc bien des choses à expliquer, mais ce qui est acquis à la science depuis longtemps, c'est que la cause déterminante ou efficiente de la fièvre puerpérale est une infection produite par une atmosphère miasmatique qui pénètre dans l'économie par les ouvertures naturelles du corps, infecte directement les humeurs qui séjournent dans les parties génitales ou indirectement l'économie entière par le moyen de la circulation sanguine. Le miasme, le toxique, d'après Pasteur, est un microbe, ou engendre un microbe, qui se multiplie avec une étonnante rapidité et produit les accidents que nous avons relatés. On entend par miasmes des particules extrêmement tenues, organiques, répandues dans l'air, imperceptibles à l'œil nu et exercant sur l'économie animale une influence plus ou moins pernicieuse. D'après Pasteur ce serait un organisme unique, qui se rapprocherait autant du végétal que de l'animal.

En admettant la *dualité* de la cause infectante, quant à son mode de pénétration, on explique toutes les variétés de la fièvre puerpérale, telles qu'elles ont été observées, et on est d'autant plus autorisé à se servir de cette dénomination comme d'un nom collectif comprenant tous les processus morbides, qu'on peut observer dans le cours de la maladie et aux différentes époques de sa manifestation qu'elles sont le résultat de la même cause déterminante.

Une des preuves les plus frappantes de la possibilité de l'infection de l'économie par le virus, le toxique, le miasme, comme on voudra l'appeler, bien avant l'accouchement, c'est que le fœtus peut venir au monde portant les mêmes germes de la maladie et donnant lieu à des manifestations analogues pendant la vie.

Trousseau, un des premiers, à fait connaître la péritonite purulente des nouveau-nés, s'observant fréquemment chez des enfants nés de mères qui

ont succombé en peu de jours à la fièvre puerpérale. Ce n'est certes pas après la naissance que ces enfants ont été infectés. Si cependant on voulait le supposer, on pourrait demander comment il se fait qu'en temps d'épidémies surtout beaucoup de femmes qui sont atteintes et succombent accouchent prématurément d'enfants morts, chez lesquels on constate les effets de l'infection par les mêmes résultats de l'autopsie.

Pendant les épidémies qui ont régné à notre Clinique nous avons observé maintes fois ces effets, notamment dans l'épidémie de 1860-61, décrite dans la thèse de Siffermann. C'est sous forme d'érysipèle que nous avons souvent reconnu cette infection. Une petite statistique bien frappante tirée du même travail montrera les résultats de cette infection de la mère à l'enfant par la différence de mortalité entre les enfants nés de mères indemnes, et ceux de femmes qui ont succombé, ou qui ont même guéri de la fièvre puerpérale. Du 1er août au 31 avril suivant, 86 enfants sont nés à la Clinique; il en est mort 27 ; un peu moins du tiers : 20 de ces 86 enfants appartenaient à des femmes qui avaient succombé à la fièvre puerpérale; il en est mort 15, c'est-à-dire les trois quarts; 8 appartenaient à des mères gravement atteintes par l'épidémie, mais qui ont guéri ; il en est mort 6 ; encore les trois quarts. Des 59 enfants dont les mères avaient eu des couches heureuses, il n'en est mort que 6, c'est-à-dire un peu plus du dixième. A la clinique de l'école des sages-femmes, sur 67 naissances 12 enfants sont morts; 7 appartenaient à des femmes mortes de la maladie épidémique, 3 à des femmes gravement atteintes. Des 55 restants appartenant à des accouchées bien portantes, il n'en est mort que 2.

Pour de plus amples détails sur l'influence de la maladie contractée avant l'accouchement, nous renvoyons à la thèse de Lorain : la *Fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né* (Paris, 1855), qui renferme des documents analogues aux nôtres, recueillis à la maternité de Paris.

Contagiosité. La fièvre puerpérale est-elle contagieuse, question des plus importantes et des plus controversées. Suivant Hervieux la contagion est intimement liée à l'infection ; il n'y a pas de différence fondamentale entre l'une et l'autre; toutes deux procèdent du même principe, l'empoisonnement de l'air.

La fièvre puerpérale en tant que maladie provenant d'infection serait-elle nécessairement contagieuse? c'est ce qui est fort contestable. L'infection est une espèce d'inoculation; la contagion suppose la transmission d'un principe morbifique par l'intermédiaire de l'air, et de son transport d'un lieu à un autre par des objets imprégnés de cette atmosphère morbigène. En tout cas cette atmosphère ne transporte le principe de la maladie et ne l'inocule pour ainsi dire que quand elle est saturée de ce principe jusqu'à un certain point, et qu'elle trouve un sujet convenablement prédisposé, car toutes les accouchées d'un même service de maternité ne deviennent pas malades, par conséquent il faut un contact d'une certaine durée. Et à ce propos il est opportun de se demander si

des enceintes qui ont vécu pendant quelque temps dans une atmosphère chargée du poison puerpéral sont plus prédisposées à contracter la maladie que d'autres qui viennent du dehors, où elles ont respiré un air plus pur, et ne se trouvent sous l'influence de l'atmosphère empoisonnée qu'après l'accouchement. Encore ici la statistique a ses contradictions. A la maternité de Stuttgart, par exemple, on veut avoir observé que la fièvre puerpérale est pour le moins plus meurtrière pour des femmes qui ont été reçues à l'établissement dans les derniers mois de leur grossesse que pour celles qui y étaient entrées en travail d'enfantement. Dans l'épidémie qui a régné à notre Clinique en 1860-61 nous avons remarqué le contraire (*Voy.* thèse de Siffermann).

La question importante est surtout de savoir si la maladie peut être transportée par une personne saine qui se rend d'un endroit contaminé dans une maison particulière auprès d'une accouchée saine. Les médecins anglais (Gooch, Gordon, King, Ramsbotham Blundell, etc.) sont généralement convaincus que la fièvre puerpérale peut être communiquée, soit par contact, soit indirectement. Aussi conseillent-ils la plus grande propreté des mains et de changer de vêtements quand d'une accouchée malade on se rend chez une parturiente ou chez une accouchée bien portante. Et quand ces précautions leur paraissent insuffisantes, ils s'abstiennent pendant quelques temps de pratiquer les accouchements et confient leurs clientes à des confrères plus heureux. Généralement on est moins méticuleux, sans que l'on puisse citer des exemples qui aient fait regretter de n'avoir pas eu les scrupules des confrères anglais.

Il serait certainement imprudent, pour ne pas dire coupable, de se rendre, par exemple, directement d'une autopsie de femme morte de fièvre puerpérale auprès d'une femme en travail d'enfant, sans avoir pris la précaution de se débarrasser de toute souillure cadavérique. Depaul raconte deux faits personnels qui feraient croire que la maladie peut se communiquer facilement dans ces circonstances. Et cependant il croyait avoir pris des précautions minutieuses pour éviter une infection directe. Il a confirmé ainsi la théorie de Semmelweis. Nul doute que la communication de la maladie est possible, si, après avoir donné des soins à une malade, la sage-femme se rend immédiatement auprès d'une femme en travail ou récemment accouchée. Elle peut communiquer la maladie par ses attouchements.

En 1861, il se présenta dans mon cabinet de consultation un homme de la campagne ayant une mine tout effarée. Sans autre formalité, il me demanda si je n'avais pas un remède pour empêcher les femmes de mourir en couche. En le questionnant sur le motif d'une si singulière demande, il me répondit que depuis quelque temps toutes les femmes de son village qui accouchent meurent de la fièvre puerpérale ; la sienne devant accoucher prochainement, il a été poussé à cette démarche. Or ce village est éloigné de toute agglomération d'habitation, à plus de 50 kilomètres d'une ville. Une seule et même sage-femme donnait des soins à toutes les femmes en couche, et l'on sait qu'à la campagne la sage-femme rem-

plit aussi les fonctions de garde-malades. Quoique je ne sois pas contagioniste convaincu, je n'ai pu m'empêcher de penser que, *peut-être*, la sage-femme avait transporté le germe de la maladie d'une maison dans l'autre. Mais comment avait-elle débuté?

En Angleterre on défend à une sage-femme qui a donné des soins à une accouchée contaminée de continuer de pratiquer avant un certain laps de temps.

Je viens de dire que je ne suis pas contagioniste bien convaincu ; cela provient sans doute de ce que je n'ai jamais rien observé qui ait pu me confirmer dans la croyance de la contagion. Jamais pendant plus de quarante-cinq ans de pratique hospitalière et civile, m'étant trouvé en face de nombreuses épidémies, ayant eu occasion de faire plus de cent autopsies de femmes qui avaient succombé à des accidents puerpéraux, autopsies qui se pratiquaient ordinairement le matin après la visite des malades et d'où je me rendais immédiatement en ville pour visiter mes accouchées, même sans changer d'habits, jamais je n'ai vu une d'entre elles devenir malade par le fait d'une contagion probable, alors que j'étais appelé en consultation par des confrères qui ne pratiquaient pas dans les hôpitaux et ne fréquentaient pas les amphithéâtres. Si je crois à la possibilité de la contagion, c'est plutôt théoriquement que par expérience, et parce que des confrères des plus autorisés y ajoutent foi.

La contagion est donc directe ou indirecte ; elle paraît être favorisée par l'intensité de la maladie régnante, et encore sous ce rapport la fièvre puerpérale a de l'analogie avec les autres maladies infectieuses. Dans les cas d'épidémies elle est plus à craindre que dans les cas isolés.

Le contagium peut-il rester latent pendant un certain temps et ses effets ne se développer qu'après l'accouchement? Ce qui revient presque à dire si la fièvre puerpérale a un temps d'incubation. En 1855 je fus chargé de surveiller l'accouchement d'une jeune dame de 20 ans, mariée à Paris, primipare et arrivée au huitième mois de sa grossesse. Quoique bien portante, elle quitta Paris pour faire ses couches à Strasbourg, dans sa famille, parce qu'il était mort plusieurs jeunes femmes de fièvre puerpérale et qu'il régnait une véritable panique parmi les jeunes femmes de la société à Paris. Ma cliente avait bonne mine, elle était grasselette et se disait bien portante. Je lui fis prendre quelques bains, elle se purgea avec de la limonade et attendit tranquillement sa délivrance. L'accouchement fut lent (tedious), j'employai le forceps pour le terminer. Le cinquième jour, il se déclara une violente péritonite à laquelle la jeune femme succomba. L'enfant extrait au forceps est aujourd'hui un homme du monde. J'ai toujours pensé que cette jeune femme avait apporté le germe de sa maladie de Paris où plusieurs autres succombaient encore à cette époque d'après la relation des feuilles publiques. A Strasbourg elle ne régnait pas. Il se peut qu'il n'y ait eu que coïncidence.

Un ancien interne de Hardy, Labédat, ayant été témoin d'une épidémie puerpérale à l'hôpital Saint-Louis de Paris, assigne dans sa thèse pour

point de départ à cette épidémie l'admission dans les salles d'accouchement de femmes enceintes, sorties de la Maternité, qui avait été fermée pour cause de mortalité excessive (*Réflexions et observations sur la fièvre puerpérale*, 1865).

Nous avons observé un fait analogue à Strasbourg. Jusqu'en 1856 la clinique obstétricale était située au deuxième étage de l'Hôpital général. On y avait observé des épidémies meurtrières. En 1856 elle fut transférée dans un bâtiment entre cour et jardin *qui n'avait jamais servi d'hôpital* et était fraîchement arrangé pour sa nouvelle destination. C'est à la rentrée de 1856-57 (en novembre) que les enceintes passèrent dans la nouvelle clinique. La fièvre puerpérale avait fait quelques victimes depuis le mois d'octobre dans l'ancien local. En décembre elle éclata dans le nouveau, et devint une épidémie formidable (décrite dans la thèse de Lévy, 1857).

Le voisinage de malades atteintes d'affections infectieuses ou contagieuses peut-il devenir une cause de développement de fièvre puerpérale? On a fait plus d'une fois la remarque que le voisinage des salles de chirurgie, où règnent souvent des maladies infectieuses, est nuisible aux accouchées. Déjà en 1664 Vesan, médecin de l'Hôtel-Dieu, attribua une épidémie qui y éclata à cette époque à ce que les salles d'accouchement se trouvaient immédiatement au-dessus de celles de chirurgie. La clinique obstétricale de Strasbourg a été située pendant un grand nombre d'années au-dessus de la clinique chirurgicale, et nous étions fréquemment affligés d'épidémies meurtrières, souvent accompagnées *d'érysipèles*. Aussi notre p. 0|0 qui figure sur les tableaux statistiques de Malgaigne était-il le plus élevé de tous. Les émanations du service chirurgical y étaient-elles pour quelque chose? D'un autre côté, notre collègue de la clinique chirurgicale (Sédillot) prétendait-il plus d'une fois que notre service d'accouchement rendait ses salles insalubres et y favorisait le développement des érysipèles, des résorptions purulentes, etc. Le microbe chirurgical serait-il le même que le microbe puerpéral? Il s'agit en effet de pus corrompu, de phlébites, d'angioleucites, d'érysipèles, d'abcès métastatiques, etc., comme dans la fièvre puerpérale. L'analogie au moins est évidente, si l'on compare la matrice à un moignon de membre amputé!

Tout cela prouve qu'il règne encore une grande obscurité dans cette question de transmission du virus, de contagion.

Épidémies de fièvre puerpérale. — Comme toutes les maladies infectieuses, la fièvre puerpérale se manifeste le plus souvent épidémiquement.

On appelle *sporadiques* des cas isolés qui se produisent pour ainsi dire accidentellement, à la suite, par exemple, d'une couche très-difficile, ayant nécessité l'intervention de l'art, ou qui a été accompagnée d'accidents insolites, tels qu'une hémorrhagie ou des convulsions. Ce sont alors de véritables traumatismes, qui provoquent des inflammations plus franches que celles qui accompagnent d'ordinaire la fièvre épidémique et plus circonscrites; qui ne se terminent pas aussi promptement et sont

moins souvent mortels ; ou des résorptions septiques provenant de la décomposition du sang accumulé dans les voies génitales.

La fièvre puerpérale *épidémique* se déclare, au contraire, plus souvent sans cause occasionnelle palpable ou appréciable, chez des accouchées dont le travail a été facile et chez lesquelles rien ne faisait présumer la probabilité d'atteinte semblable. Elle sévit sur un plus ou moins grand nombre de sujets, et, comme toutes les épidémies, parcourt des phases pendant lesquelles elle est plus ou moins meurtrière; elle devient contagieuse (?) dans certains cas, et fait mourir en peu de temps; sa durée est très-limitée.

La fièvre sporadique serait dès lors la suite de l'action d'une cause productrice purement locale, individuelle, tandis que la fièvre épidémique serait le résultat d'une cause générale, agissant sur un grand nombre d'accouchées à la fois.

Cette maladie peut-elle être aussi *endémique* quelquefois, c'est-à-dire existe-t-il des localités où elle s'observe plus souvent qu'à l'ordinaire et d'une manière plus ou moins étendue? L'endémicité comprise de cette façon, il est certain que les établissements dans lesquels on réunit habituellement un grand nombre d'accouchées peuvent être considérés comme favorisant l'invasion de la maladie. Au bout d'un certain temps d'occupation, ces localités restent imprégnées de la cause matérielle d'infection de la maladie puerpérale ; la meilleure preuve en est qu'on ne parvient à faire cesser cet état que par l'évacuation, l'aération et d'autres soins de désinfection qui détruisent peu à peu la cause déterminante. Dans des services hospitaliers, on voit même quelquefois l'endémicité, s'il est permis d'invoquer cette analogie, s'attacher à un lit. Nous avons remarqué à plusieurs reprises dans notre service clinique que des accouchées placées dans un lit dans lequel une femme était morte de fièvre infectieuse sont devenues malades, et plusieurs ont péri dans le même lit, alors que chez toutes les autres les couches se passaient naturellement. Etait-ce hasard, fatalité? Après avoir fait disparaître ce lit et l'avoir remplacé par un autre, la fatalité avait cessé!

Des épidémies de fièvre puerpérale ont été observées en tout temps dans les hôpitaux et dans les hospices dits de maternité, mais aussi dans les agglomérations des villes et de la campagne.

Il fut un temps où il n'y avait pas encore d'hôpitaux, et déjà l'on observait qu'en certaines années et dans certaines saisons les accouchées étaient prises de fièvre et d'accidents mortels. Il n'y a même peut-être pas d'année où la fièvre puerpérale ne règne pas épidémiquement dans quelque contrée, dans quelque pays, où son développement est favorisé par une composition ou un état particulier de l'atmosphère. Mais depuis qu'il existe des hôpitaux qui reçoivent des femmes pour accoucher et où l'on en trouve un plus grand nombre réunies, ces épidémies ont été plus fréquentes et ont surtout été mieux étudiées.

Les traces d'une des premières épidémies meurtrières se trouvent dans Peu, qui raconte (p. 268) qu'en 1664 un des médecins de l'Hôtel-Dieu

de Paris, Vesou, fut mandé par M. de Lamoignon, premier président du Parlement et par conséquent premier directeur de cet hôpital, aux fins d'apprendre d'où provenait la mort d'une *prodigieuse quantité* de femmes nouvellement accouchées. On remarquait d'ailleurs cette grande mortalité plutôt en certain temps et en de certaines saisons que dans d'autres. « Le nœud de la question fut résolu, dit Peu : on attribua cette mortalité à ce que la salle des accouchées était située au-dessus de celle des blessés, tellement que les vapeurs grossières et infectes qui s'élevaient des plaies et des ulcères de ces corps blessés formaient comme une masse d'air impure et maligne au dernier point. Le temps chaud et humide ou froid et humide leur était incomparablement plus nuisible que le chaud sec ou le froid sec; — ce malheur n'était pas arrivé en un temps où les accouchées étaient dans une salle *au-dessous* des autres; — on conclut que, pour obvier au mal, il fallait mettre les accouchées dans un lieu particulier où elles fussent exemptes de la communication d'un air si contagieux...»

Ces quelques lignes n'indiquent-elles pas la nature de la maladie, son étiologie, et les conditions dans lesquelles elle se développe le plus ordinairement ? Maladie infectieuse, causée par des émanations miasmatiques, s'observant plus particulièrement dans les saisons froides et humides ou chaudes et humides de l'année.

Peu mentionne les épidémies d'hôpital. De la Motte parle d'épidémies dans les villes et la campagne. « De tous les auteurs, dit-il (p. 582, chap. XIX), qui ont traité des accouchements, je ne sais pas qu'il y en ait aucun qui ait remarqué que dans certaines saisons il était mort quantité de femmes après être heureusement accouchées, quoiqu'elles fussent d'un bon tempérament, qu'elles se fussent bien portées pendant le temps de leur grossesse et qu'elles eussent eu un accouchement heureux; sans autre cause que les mauvaises influences qui régnaient dans l'air, — ce qui vient de se passer dans notre province de Normandie, principalement à Rouen et à Caen, dans le commencement de l'année 1715, à l'endroit des femmes qui se portaient bien après être accouchées, étaient néanmoins, après trois, quatre et même jusqu'à sept et huit jours, attaquées d'une légère fièvre, qui augmentait en peu de temps, à laquelle se joignait le cours de ventre, la suppression des vidanges, avec le ventre surtendu et douloureux, et enfin le délire, à quoi le régime et les remèdes étaient d'un si faible secours que presque toutes en mouraient. »

C'est bien certainement là un exemple d'épidémie développée en dehors de l'influence nosocomiale, à moins que l'on ne suppose que la maladie a été importée par quelque échappée d'hôpital.

Fodéré dit dans ses *Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique* (Paris, 1824, t. III, p. 276) que, dans les mois d'hiver de 1736 et 1737, il régnait à Paris et dans les environs une épidémie de fièvre puerpérale qui enleva un grand nombre de femmes qui avaient généralement accouché avec facilité. La saignée générale s'est montrée fatale dans tous les cas, de douces purgations étaient au contraire utiles.

A l'Hôtel-Dieu de Paris, les épidémies de fièvre puerpérale se suivaient de près. Malouin (*Histoire des maladies épidémiques de 1746, observées à Paris. — Mémoires de l'Académie royale des sciences*) décrit celle de 1746, et dit qu'elle sévissait surtout dans le mois de janvier jusqu'en mars, et qu'elle a été le plus meurtrière en février, tellement que sur vingt malades on en sauvait tout au plus une. Ces observations ont été consignées par Col de Villars et par Fontaine, médecins de l'Hôtel-Dieu. Antoine de Jussieu a publié des observations recueillies dans la ville.

Depuis ce temps, est-il dit dans un *mémoire* sur cette maladie (lu à l'une des assemblées de la Faculté de médecine dite *prima mensis*), une des époques où elle a été le plus fâcheuse fut la fin de l'année 1774. — On l'a observée plus ou moins depuis ce moment. — Des observations bien faites et multipliées prouvent incontestablement que la ville n'en est pas exempte. — Il faut croire que les sages-femmes et le commun des accoucheurs ont regardé cette maladie comme une inflammation du bas-ventre ordinaire, avec laquelle elle a effectivement quelques rapports grossiers, parce que l'on a eu peu d'occasions de faire des autopsies.

Dans ses *Mélanges de chirurgie* (1760, p. 180), Pouteau parle d'une épidémie de fièvre puerpérale qui a régné à Lyon en 1750. Trois à quatre jours après l'accouchement, dit Pouteau, souvent aussi plus tard, les accouchées étaient subitement atteintes de douleurs de ventre et de dévoiement, gonflement et tension de l'abdomen. La maladie se terminait généralement en peu de jours par la mort. Il se formait des abcès intérieurs, qui occasionnaient quelquefois plus tard encore, par la mauvaise suppuration, la mort. Dans *deux cas*, on pratiqua l'autopsie. L'épiploon était épaissi, adhérent aux intestins et à la paroi abdominale ; les anses intestinales collées entre elles, météorisées, etc.

En Angleterre, des observations analogues ont été faites dans le courant du dix-huitième siècle. Joseph Clarke a décrit une épidémie qui régna en 1767, depuis le mois de décembre jusqu'à la fin de février à la Maternité (Lying-in-Hospital) de Dublin. Leake a donné une description détaillée de la fièvre puerpérale épidémique qui a régné à Londres pendant l'hiver de 1769-70. Il mentionne exactement l'état de l'atmosphère et le temps qui régnait et fait remarquer qu'avec le froid plus intense la maladie diminua de gravité. Elle présentait aussi la forme péritonéale ; dans quelques cas, des symptômes de septicémie se déclarèrent (frissons répétés, délire, éruption scarlatiniformes, abcès articulaires). Sur dix-neuf malades, treize succombèrent. L'épidémie a duré de décembre à mai. En 1773, une épidémie meurtrière se déclara dans la division obstétricale de l'hôpital d'Edimbourg. Le professeur Young dit que la maladie commença à sévir fin février et débutait chez presque toutes les accouchées dans les premières 24 heures après la délivrance. Toutes succombèrent, quel que fût le traitement employé. En ville, les accouchées se remettaient plus difficilement qu'à l'ordinaire, mais il en mourut une seule.

En 1775, la fièvre puerpérale régnait dans le Derbyshire. Cette épidémie a été décrite par Butter.

En Allemagne, le dix-huitième siècle vit aussi se développer quelques épidémies mémorables. Dans la même année 1769-70, où régna l'épidémie de Londres, l'hôpital Saint-Marc de Vienne en fut visité. Le mal débutait, est-il dit, par la matrice, mais s'étendait bientôt au péritoine; la mort survenait du sixième au septième jour. Selle observa, en 1778, une épidémie à Berlin, qui commença en juin et ne cessa qu'en juillet. Sur vingt malades, il en périt à peu près la moitié.

Une foule d'autres épidémies furent observées vers la fin du siècle, principalement en France, en Angleterre et en Allemagne, et furent décrites par différents auteurs. Elles ont toutes présenté une certaine analogie de forme, se sont développées aux mêmes époques de l'année et ont généralement fait beaucoup de victimes. La mortalité a surtout été grande dans les hôpitaux de Paris et de Vienne.

Le siècle actuel a déjà enregistré un grand nombre d'événements de ce genre. Fodéré raconte qu'en hiver 1800 il a régné une épidémie à Grenoble, qui a duré cinq mois. En 1807, il se déclara une épidémie à Créteil, près Paris. La Société de médecine de Paris y envoya des commissaires. En un mois d'hiver, il y avait eu 5 couches, les 5 accouchées moururent, ainsi que *leurs enfants*, un seul excepté. La panique fut à son comble; toutes les femmes qui devaient accoucher se croyaient condamnées à mourir. A l'approche de la belle saison l'épidémie cessa (Laffite, *Journal de médecine*, t. VII, p. 415).

En 1811, la clinique de Heidelberg fut visitée par le fléau. L'épidémie (chose extraordinaire) se déclara en juin, et dura jusqu'à la fin d'avril 1812. De 182 accouchées, 59 tombèrent malades de la maladie régnante, 20 d'entre elles succombèrent entre le cinquième et le huitième jour. La forme était la péritonéale (Nægelé. *Schilderung des Kindbetterfiebers*, etc., Heidelberg, 1812).

Dans les hôpitaux de Paris, la maladie se reproduisait épidémiquement tous les ans, et faisait plus ou moins de victimes, et surtout à la Maternité, créée en 1792. Il en fut à peu près de même dans les hôpitaux de Londres, de Dublin, de Prague, de Vienne, etc. En 1819, la maladie sévissait avec plus d'universalité qu'à l'ordinaire dans les hôpitaux de toutes les grandes villes du continent, et toujours pendant les mois d'automne et d'hiver. Il en fut de même pendant les années 1821 et 1822. A Edimbourg, elle régna plus d'une année (de mars 21 à septembre 22). Cette épidémie a été décrite par Campell et Mackintosh. La maladie n'épargna pas un quartier de la ville, est-il dit, aucun rang de la société, aucune constitution. En même temps elle régnait à Glasgow, Stirling, etc.; *même les bêtes en ressentirent l'effet!* En 1823, ce fut de nouveau le tour de Londres, dans le *Queen Charlott's Lying-in-Hospital;* en 1824, à la clinique de Dresde et à celle de Munich; en 1825, à Stockholm et à Berlin. De 1826 à 1829, elle a régné à Stockholm, à Dublin, à Birmingham, à Hanovre. En 1829 et 30, eut lieu l'épidémie de la Maternité de Paris, qui a été décrite par Tonnelé, et dont nous avons nous-même encore vu une partie (*Archives génér. de médec.*, 1830; mars, avril,

mai et juin). Cette épidémie continua en 1830 et 31. Désormeaux était mort, Cruveilhier avait été son successeur. C'est à cette époque qu'il fit ses observations intéressantes qui lui firent décrire ensuite la maladie sous le titre de *typhus puerpéral* (*Revue médic.*, 1831, mai). Dans ces mêmes années la maladie régnait dans presque tous les grands établissements de maternité, et même les plus petits n'en étaient pas exempts. En 1838, une épidémie se déclara à l'hôpital des cliniques de Paris. Voillemier, qui en fit la relation (*Journal des Connaissances médic. chirurgic.*, décembre, 1829), conclut à l'existence d'une maladie *essentiellement générale*, dont le caractère anatomique est l'existence du pus dans tel ou tel point de l'économie.

Depuis il a régné tous les ans des épidémies plus ou moins meurtrières de fièvre puerpérale, tantôt dans une contrée, tantôt dans une autre; plus souvent dans les latitudes froides et humides que dans celles qui sont habituellement chaudes et sèches. Leur énumération et leur description n'apporteraient aucune lumière nouvelle pour la détermination de la nature et du traitement de la maladie. Nous nous permettons cependant d'ajouter encore les résultats généraux de notre propre expérience. Nous avons observé la maladie pendant cinquante ans. Il s'est passé peu d'années que nous ne nous soyons trouvé en présence de ce fléau qui fait tant de victimes, et nous avons traversé des épidémies formidables. Deux fois elles ont été décrites par nos internes : la première en 1857 par le Dr Lévy (*Relation d'une épidémie de fièvre puerpérale observée aux cliniques d'accouchements de Strasbourg pendant le 1er semestre scolaire* 1856-57), et la seconde en 1862 par le Dr Siffermann (*Description de l'épidemie de fièvre puerpérale qui a régné en* 1860-61 *à l'hôpital civil de Strasbourg*). Ces deux relations renferment soixante observations détaillées, dont quarante de cas terminés par la mort. Nous avons fait inscrire jour par jour, et presque heure par heure, les symptômes observés; les autopsies ont été faites par nous-même ou en notre présence. 23 cas se sont terminés par la guérison à la suite de traitements variés. Ces observations ne concernent que des cas graves; elles sont suivies de réflexions pour chaque cas particulier, et de conclusions épicritiques qui ne sont tirées que de faits exactement observés. Depuis nous avons eu de nombreuses occasions de continuer nos observations, et notamment à notre première année d'exercice à la clinique de Nancy, où les dispositions du local étaient tellement défectueuses, que nous avons dû réclamer un prompt changement. Ce changement a eu lieu, et a pour ainsi dire fait cesser la possibilité d'une épidémie.

Quels renseignements peut-on tirer de l'étude des relations nombreuses d'épidémies de fièvres puerpérales qui ont été publiées? On peut en induire :

1° Qu'elles se manifestent presque uniquement pendant les mois de l'année où l'atmosphère est froide et humide, rarement par le froid sec, et qu'elles tendent à disparaître dès que la température devient modérée et sèche.

Ne peut-on pas en conclure que l'état atmosphérique a une influence sur sa production et sa durée?

2° Que le mal éclate subitement et sévit sur plusieurs accouchées à la fois ; que l'on peut le plus souvent remarquer dans chaque épidémie une période de développement, un moment où la maladie sévit avec plus d'intensité et fait le plus de victimes, et une période décroissante ou une cessation subite, sans raison apparente autre qu'un changement survenu dans l'état de l'atmosphère.

C'est bien là la marche de toutes les épidémies, car les maladies épidémiques ont toutes des causes particulières, considérées jusqu'à présent comme telluriques ou zymotiques.

3° Que la matrice et le péritoine sont atteints dans tous les cas de fièvre puerpérale, du plus au moins ; que la suppuration est un processus à peu près constant, et que le pus, plus ou moins profondément altéré, est propagé de la matrice par les vaisseaux absorbants (lymphathiques et veines) dans toute l'économie ; que les accidents primitifs sont presque constamment de nature inflammatoire, mais deviennent ordinairement septiques, et infectent l'économie entière.

Est-on pour cela autorisé à dire qu'il y a autant de maladies particulières que la fièvre puerpérale prend de formes, de modalités? ne vaut-il pas mieux comprendre toutes ces modalités sous une dénomination générale, en faisant ressortir dans la description toutes les phases que la maladie peut parcourir et toutes les formes qu'elle peut affecter?

4° Que dans toutes les épidémies les mêmes causes apparentes ont été en jeu ; que les symptômes généraux étaient à peu près identiques (du plus au moins), la marche semblable ; que les autopsies cadavériques ont toujours fait constater les mêmes désordres, ou le même ordre de lésions, les unes plus accentuées que les autres.

La plupart des différences de description dépendent en grande partie des théories préconçues, du plus ou moins de sagacité des observateurs, et du plus ou moins de soin apporté dans la rédaction des observations et de la consignation des résultats cadavériques.

5° Que les traitements les plus divers ont échoué ou ont réussi, suivant l'intensité du mal, la promptitude de son évolution, la période où la maladie a été attaquée; que tous les traitements échouent quand le mal se transmet rapidement de son lieu d'émergence à l'économie entière, qui en est foudroyée comme par un poison subtil.

N'observe-t-on pas la même chose dans toutes les épidémies graves et infectieuses? Dans toutes aussi il y a des symptômes locaux que les uns considèrent comme primitifs, les autres comme consécutifs, et qui le plus souvent ne sont que concomitants. Dans la fièvre typhoïde (dothiénentérie) aussi prédominent tantôt les symptômes pectoraux, d'autres fois les symptômes cérébraux; les abdominaux sont seuls constants.

Type, marche, durée, terminaisons. — Le type de la maladie est continu, comme celui des affections aiguës et subaiguës en général. De légères rémissions se remarquent quelquefois dans la matinée, tandis

qu'on observe souvent des exacerbations vespérales. Cette dernière circonstance a probablement fait croire à quelques praticiens que la fièvre puerpérale peut affecter un type *intermittent*, jointe à l'efficacité du quinquina dans certains cas. Fr. Benj. Osiander a publié en 1787 une relation de fièvre puerpérale *intermittente*, qu'il dit avoir observée en 1781. En lisant ses observations on s'aperçoit de suite que l'auteur s'est fait illusion, et qu'il a pris des redoublements de fièvre pour des accès. Il convient d'ailleurs que dans cette fièvre il y avait suppuration des ovaires et des parties voisines, et qu'elle pourrait bien n'avoir été que symptomatique. Ce derschjold, qui a observé les épidémies de Stockholm de 1824, 26, 27, 28 et 29, à la Maternité de cette ville, va même plus loin ; il affirme que la fièvre puerpérale est une espèce de fièvre intermittente! Comme Osiander, il a probablement confondu avec la fièvre intermittente les redoublements fébriles que provoquent la pyohémie et la septicémie si fréquentes dans la seconde période de la maladie.

Que les enceintes et les accouchées soient particulièrement prédisposées à la véritable fièvre intermittente, c'est ce qui a été relevé par un assez grand nombre d'auteurs. Déjà Doublet en a parlé, en disant qu'il a observé fréquemment des fièvres intermittentes chez les accouchées de Vaugirard. Berndt, dans son traité sur les fièvres, prétend aussi que les nouvelles accouchées sont très-prédisposées aux fièvres d'accès. Nous avons fait nous-même cette remarque maintes fois à Strasbourg, où la fièvre intermittente est du reste endémique. C'est surtout pendant la convalescence d'affections puerpérales que nous avons souvent observé des fièvres intermittentes quotidiennes et tierces, mais jamais nous n'avons vu la fièvre puerpérale affecter ce type.

La *marche* de la fièvre puerpérale est celle des maladies aiguës en général. On peut dire qu'elle a une période initiale, une période de progrès et une période de déclin. Elle se termine au bout d'un ou de deux septenaires. Mais souvent elle est plus rapide, surtout en temps d'épidémie ; alors la mort survient dans les deux ou trois premiers jours, mais, à mesure que l'épidémie tend à s'éteindre, la marche de la maladie devient plus lente. En général, si elle ne se termine pas par la mort à la fin du premier septenaire, elle tend à se localiser plus nettement, à prendre une forme chronique, et alors apparaissent ces affections organiques ou locales qui sont considérées par les uns comme la forme sous laquelle la maladie se serait primitivement manifestée et qui caractériseraient son essence, par les autres comme une terminaison critique de la fièvre puerpérale elle-même. Presque toujours ce sont des dépôts purulents dans le tissu conjonctif ou dans les cavités séreuses.

Si la durée ordinaire de la fièvre puerpérale est d'un septenaire, elle se prolonge souvent jusqu'au neuvième ou quinzième jour. Alors la période aiguë est passée et la maladie devient chronique, se transforme, c'est-à-dire qu'il apparaît des symptômes nouveaux qui ne sont plus ceux de la maladie primitive, mais qui en sont des conséquences, telles que

des collections purulentes dans les cavités séreuses, dans le tissu cellulaire sous-séreux, périarticulaire, dans les veines, etc.

Le mode de terminaison est aussi celui des maladies aiguës ; seulement la fièvre puerpérale, parvenue à son complet développement, est plus souvent mortelle parce qu'elle envahit un grand nombre d'organes et s'étend rapidement sur une large surface de tissus, enfin parce qu'elle se complique d'infection de la masse du sang. Combattue dès sa manifestation initiale, on réussit souvent à en arrêter le développement ; souvent aussi on remarque l'initiative de l'organisme lui-même dans l'amélioration ou dans la disparition des premiers symptômes qui faisaient craindre l'irruption du mal On reconnaît cet effort de la nature dans l'établissement de sécrétions jusqu'alors nulles ou imparfaites, le retour des lochies rouges, le gonflement des mamelles, etc. Mais, si à son début le mal n'a pas pu être arrêté, s'il continue à se développer, il ne reste plus que peu d'espoir, à moins qu'il ne se transforme, se localise pour ainsi dire, comme nous venons de l'indiquer. Ce mode de terminaison se voit souvent dans la fièvre puerpérale dite sporadique. Quand elle règne épidémiquement, c'est-à-dire quand son développement est favorisé par des causes infectieuses proprement dites, elle se termine d'ordinaire rapidement par la mort.

Complications. — Nous ne pensons pas que l'on puisse considérer comme des complications de la fièvre puerpérale l'extension de la maladie dans les différents appareils organiques, où elle donne lieu tantôt à une apparence d'inflammation des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde, méninges, veines, lymphatiques, séreuses musculaires et articulaires), tantôt à celle des muqueuses et même des organes parenchymateux et du tissu conjonctif, avec toutes ses conséquences. Ce sont là des effets de la propagation ou de l'extension du mal primitif. Quand ces effets retentissent dans des appareils qui n'ont pas de communication directe avec le lieu d'origine de la maladie, les organes génitaux, on les a considérés, et beaucoup de praticiens les considèrent encore comme de véritables *métastases*, qui, elles, n'ont pu avoir lieu que par l'intermédiaire de la circulation. C'est un mode de terminaison.

Peut-on appeler *complications* l'apparition de symptômes extérieurs cutanés, tels que des éruptions exanthémateuses, érysipélateuses, scarlatiniformes, de miliaire rouge ou blanche ? Pour nous ce ne sont que des signes d'infection générale de l'économie, qui se manifestent diversement suivant les sujets, les circonstances dans lesquelles la maladie s'est développée, son intensité, sa durée, etc.

L'érysipèle se montre très-souvent vers la période la plus aiguë de la maladie et envahit surtout le voisinage des organes génitaux, la région fessière, le ventre, les mamelles. On a vu des épidémies où cette éruption ne manquait presque jamais et était souvent suivie de gangrène ; ce qui a fait dire à beaucoup de praticiens, surtout en Angleterre, que l'inflammation qui est le processus morbide dans la fièvre puerpérale est d'essence *érysipélateuse*. Déjà au siècle dernier on avait proclamé que l'inflam-

mation du péritoine et de l'épiploon, qu'on rencontre si fréquemment à l'autopsie des victimes de la maladie en question, était de cette nature (de la Roche). On en était arrivé à cette conclusion par la rougeur intense que présentaient ces organes et la fréquence des érysipèles externes. Pour nous l'apparition de l'érysipèle au pourtour du bassin a souvent été un signe de crise heureuse, ou d'une métastase favorable. Nous avons vu l'érysipèle s'emparer des mamelles, les faire tomber en gangrène, et les malades se rétablir !

Les éruptions érythémateuses et scarlatiniformes apparaissent comme des diminutifs de l'érysipèle.

Une manifestation moins favorable, c'est la miliaire. La miliaire rouge peut encore être comparée aux éruptions érythémateuses ou érysipélateuses légères; mais la miliaire cristalline (blanche) nous a toujours apparu comme un symptôme très-fâcheux, indiquant une dissolution humorale d'une grande gravité.

Nous disons que ce ne sont pas là de véritables complications, parce que ce sont des manifestations qui appartiennent à la maladie elle-même, quand sa forme est modifiée par une cause quelconque, dont la nature est presque toujours inconnue et inappréciable.

Quelles seraient alors les véritables complications? Ce sont des maladies nouvelles, qui se développent dans le cours de la maladie puerpérale, mais qui ont une étiologie différente, en diffèrent sous tous les rapports, et ne sont nullement sous sa dépendance.

Plus d'une fois on a fait observer que la puerpéralité, loin de préserver de maladies incidentes, en favorise au contraire le développement. Ainsi nous avons vu la véritable scarlatine (qui régnait) atteindre des accouchées et rendre leur position très-critique. La variole n'épargne ni les enceintes ni les nouvelles accouchées. Il en est de même de la fièvre typhoïde, du choléra, etc. Le développement de pareilles maladies pendant la puerpéralité y porte nécessairement un grand trouble, empêche ou enraye les actes importants qui doivent s'accomplir pendant sa durée, tels que la sécrétion laiteuse, l'écoulement lochial, bouleverse l'économie, provoque des manifestations puerpérales pathologiques et en emprunte une gravité d'autant plus grande que la prédisposition est plus développée. Ces effets auront lieu, à plus forte raison, s'il existe déjà un commencement de fièvre puerpérale.

On a décrit autrefois des épidémies de fièvres puerpérales bilieuses, muqueuses, nerveuses, ataxiques, etc. C'étaient selon toute apparence des maladies régnantes qui se montraient sur des accouchées comme sur d'autres personnes soumises aux influences épidémiques, et qui devenaient plus graves chez les premières à cause de leur situation exceptionnelle. Les mêmes causes épidémiques ont pu faire éclater la fièvre puerpérale proprement dite, qui a pu se compliquer de la maladie régnante. Il ne paraît pas douteux que le génie épidémique régnant ne puisse imprimer à la fièvre puerpérale une forme ayant quelque analogie avec la maladie qui règne épidémiquement; il s'agit seulement de ne pas con-

fondre ce qui appartient à la fièvre puerpérale avec les complications de maladies qui lui sont tout à fait étrangères.

Diagnostic. — Comment reconnaître une maladie aussi mal définie que la fièvre puerpérale? Et pourtant peu de praticiens s'y trompent, surtout quand le mal est arrivé à un certain degré de développement. Alors il est souvent trop tard pour le combattre d'une manière efficace, parce que sa marche peut être tellement rapide que, si on ne parvient pas à l'enrayer dans les premières vingt-quatre heures, il est à peu près au-dessus des ressources de l'art. Il est donc bien important de le reconnaître au début.

Nous avons dit que son point de départ, ce sont les organes génitaux et en particulier la matrice. C'est sur cet organe qu'il faut diriger tout d'abord son attention, sans négliger l'état du canal génital tout entier.

La physiologie nous apprend qu'après la délivrance la matrice se contracte, se rapetisse et forme un globe situé à l'hypogastre, saillant de quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du pubis. Ce globe est peu sensible à la palpation, et d'autant moins que s'éloigne le moment de la délivrance. En même temps il s'établit un écoulement continu par la vulve, l'écoulement lochial. Le ventre est affaissé, mou, indolore ou tout au plus un peu bouffi. La température du corps est normale, ou à peu près; le pouls un peu excité dans les premiers moments après l'accouchement prend une fréquence presque naturelle au bout de douze heures environ, il se ralentit même quelquefois.

On sait aussi que chez les pluripares le retrait de la matrice après la délivrance est accompagné de contractions plus ou moins douloureuses qu'on appelle tranchées. Ces tranchées ne sont pas accompagnées de fièvre, il y a plutôt ralentissement du pouls; celui-ci reprend sa fréquence normale après chaque crise. On sait également que les primipares n'ont pas de tranchées. Le caractère principal des tranchées est d'être intermittentes.

Or quand chez une accouchée la matrice, au lieu de rester contractée sous forme globuleuse, reste au contraire volumineuse, molle; au lieu d'être indolente à la palpation, réagit d'une manière douloureuse, surtout vers ses angles ou ses annexes; si en même temps l'écoulement lochial est peu abondant, peu coloré et d'une odeur forte; si la peau est chaude, le pouls accéléré; si la température dépasse 38°; en un mot, s'il y a fièvre, il *y a imminence de fièvre puerpérale*, c'est-à-dire de la maladie compliquée que nous avons décrite sous cette dénomination.

S'il se déclare ensuite un frisson plus ou moins violent, plus ou moins prolongé, suivi d'une réaction forte et continue; si le ventre s'élève et devient tympanitique; s'il survient de la diarrhée ou des envies de vomir, la maladie a complétement éclaté. Il est grandement temps de chercher à en arrêter les progrès.

Il faut surtout éviter de confondre des douleurs utérines continues avec exacerbations, avec des tranchées. C'est un leurre auquel plus d'un praticien, peu au courant des maladies puerpérales, s'est laissé prendre.

D'abord on sait que les primipares (qui sont le plus sujettes à la fièvre puerpérale) n'ont de tranchées que très-exceptionnellement, quand la matrice renferme un corps à expulser, le plus souvent un caillot de sang. Toute douleur utérine chez une primipare doit être prise en sérieuse considération. Chez les pluripares il faut bien s'assurer que les douleurs de ventre qu'elles éprouvent sont de véritables arrière-maux, et non des douleurs pathologiques. Il faut ensuite consulter souvent le pouls et la température du corps, éviter de confondre une fièvre symptomatique ou provoquée par un contage, avec ce que l'on appelle communément fièvre de lait; celle-ci, si elle existe, est accompagnée de turgescence mammaire d'autant plus prononcée que la fièvre est plus forte. Si les mamelles restent molles, indolentes, la fièvre a une autre cause, et même quand la turgescence mammaire existe, mais n'est pas développée en proportion de l'intensité de la fièvre, il y a à s'en méfier. Ce que l'on appelle une fièvre laiteuse est dans tous les cas une fièvre éphémère, c'est-à-dire qui ne dure que 24 heures au plus, avec les signes de la fièvre d'accès; si elle se prolonge, elle est entretenue par une autre cause.

L'attention du praticien doit être bien éveillée dans ce cas; il doit chercher à reconnaître immédiatement le point de départ de tout l'appareil symptomatique et la forme que tend à prendre la maladie.

En temps d'épidémie le diagnostic est plus facile, attendu qu'on ne peut guères se faire illusion, quand on voit plusieurs accouchées atteintes de la même façon présenter les mêmes symptômes et la même forme de maladie.

Est-il facile, est-il nécessaire de pouvoir diagnostiquer dans les premières vingt-quatre heures s'il y a prédominance de métrite simple, de métro-péritonite, de phlébite utérine, de lymphangite, etc.? Nous verrons, quand il sera question de traitement, que ces localisations supposées ne le font pas modifier sensiblement.

Pronostic. — Le pronostic est généralement défavorable, il l'est surtout en temps d'épidémie. Et d'abord il est d'autant plus grave que la maladie a débuté plus près du moment de la délivrance; à plus forte raison, l'est-il quand elle a débuté pendant le travail. Quand ses premiers symptômes (douleur, fièvre) ne se déclarent que le troisième ou quatrième jour, il est rare que la maladie ait une marche rapide. En un mot, plus le moment de l'invasion est éloigné de celui de l'accouchement, plus on peut espérer que la maladie sera relativement bénigne, ou aura une marche lente, de manière à pouvoir poser les indications thérapeutiques et, partant, espérer une guérison.

La santé antérieure, la constitution, le tempérament, n'ont aucune influence sur l'issue de la maladie. Les personnes les plus saines, les plus robustes, sont celles chez lesquelles l'infection est le plus rapide (aiguë), tandis que des sujets maladifs ou délicats résistent quelquefois d'une manière étonnante à la destruction. Pareille chose s'observe aussi dans d'autres maladies graves et infectieuses, comme le typhus, par exemple, la scarlatine, etc.

En temps d'épidémie la marche de la maladie est d'ordinaire si rapide qu'on peut pronostiquer son issue dès son début. L'aspect général de la malade, la violence de la fièvre, l'état ataxo-adynamique de l'organisme, lui donnent la physionomie d'une personnne atteinte de typhus, de là quelques praticiens ont appelé la fièvre puerpérale épidémique, *typhus puerpéral*, dénomination qui n'est applicable qu'à des cas exceptionnels.

Plus la maladie s'est étendue rapidement de son lieu d'origine aux régions et aux organes voisins, plus elle est grave; plus on a lieu de soupçonner une infection profonde de l'économie (des humeurs), plus on a à craindre une issue fatale. La fréquence du pouls, son irrégularité et le degré d'élévation de la température du corps, deviennent des guides presque certains comme ils le sont dans toutes les affections graves.

Le ralentissement de la marche de la maladie, la non-extension du siége primitif du mal, sont de bon augure, quoique souvent il se forme alors des foyers de maladies nouvelles, qui peuvent plus tard encore emporter les malades.

L'apparition de certains symptômes extérieurs, comme, par exemple, d'une roséole plus ou moins étendue, d'un érysipèle intense, d'abcès périarticulaires ou dans les synoviales, ont souvent annoncé que le mal s'épuisait dans son foyer principal, s'éparpillait pour ainsi dire dans l'économie et devenait par là moins grave.

Mais rien ne donne plus d'espoir que le retour des sécrétions normales, telles que des lochies et du lait, coïncidant avec une diminution de la fréquence du pouls et de la température du corps : ces signes indiquent un retour vers l'état de santé. Rarement cependant on observe une terminaison franche quand la maladie s'était développée pendant un septenaire entier.

Thérapeutique. — Après avoir jeté un coup d'œil général sur les affections puerpérales décrites sous le nom de fièvre puerpérale, nous allons indiquer la thérapeutique générale de ce genre de maladie. Il sera facile de s'apercevoir qu'on a cherché des remèdes dans toutes les classes de médicaments. Chacun a choisi la médication qui s'adaptait le mieux à ses vues théoriques, mais chacun aussi a reconnu que, si cette médication semblait avoir réussi quelquefois, il s'en fallait de beaucoup qu'elle réussît toujours. C'est que le mal se présente sous tant de formes différentes, c'est que les épidémies de fièvre puerpérale se ressemblent si peu, qu'il est impossible que le même ordre de médicaments puisse toujours réussir : sans compter qu'il faut varier les remèdes suivant la prépondérance de l'un ou l'autre symptôme, suivant la période où la maladie est arrivée, suivant les complications, et aussi suivant l'individualité des malades.

En parcourant la liste des moyens recommandés, en indiquant leur manière d'agir, l'effet direct qu'on peut espérer en obtenir, on pourra faire un choix ; le choix doit toujours être raisonné, judicieux, et adapté autant que possible au cas particulier.

En tête des remèdes qu'on a opposés à la fièvre puerpérale se trouvent

les antiphlogistiques et notamment les *soustractions sanguines*. C'est que depuis les temps les plus reculés on a considéré les maladies des accouchées comme étant de nature *inflammatoire*. C'était l'opinion d'Hippocrate, d'Aetius, de Paul d'Égine, etc. : aussi recommandaient-ils les émissions sanguines générales. Les médecins des siècles derniers, entre autres Guillemeau, Mauriceau, Levret, Puzos, de la Roche, Denman, tout en plaçant le siége de l'inflammation dans des organes différents, veulent la combattre par la saignée. Tantôt c'était à la saignée du bras, tantôt à la saignée du pied, qu'ils avaient recours. Souvent c'était plutôt dans une intention de dérivation que de déplétion qu'ils l'employaient, alors ils préféraient la saignée du bras dans les affections irritatives du ventre ou de la matrice et de ses annexes, et la saignée du pied dans les affections des régions supérieures du corps et surtout de la tête, par exemple, dans celle que Levret appelait *apoplexie laiteuse*. Quand on eut renoncé complétement à la théorie des déviations du lait et qu'on ne vit plus dans la fièvre puerpérale qu'une métro-péritonite ordinaire, on eut recours plus rarement à la saignée générale, on préféra les saignées locales.

Cependant la saignée générale a encore été employée de temps à autre comme méthode générale de traitement, mais on a fini par s'apercevoir qu'elle ne convenait que dans des cas exceptionnels et au début de la maladie, celle-ci étant très-sujette à devenir promptement asthénique, par suite d'intoxication de la masse du sang. Dans ces occurrences les soustractions sanguines générales ne peuvent que favoriser les résorptions septiques et jettent l'organisme dans un état de débilité tel, qu'il est difficile de l'en relever. Aussi a-t-on remarqué qu'il valait mieux enlever peu de sang à la fois et y revenir à de courts intervalles.

Aujourd'hui la saignée générale dans le traitement de la fièvre puerpérale est presque généralement abandonnée, parce que l'on compte sur d'autres moyens pour enlever la fièvre et diminuer la température de l'économie, en même temps que l'on combat les progrès de la septicité.

La *saignée locale* n'a pas les inconvénients de la saignée générale, à moins qu'on n'enlève une trop grande quantité de sang à la fois ou qu'on n'y revienne trop souvent. Elle est également calmante et dérivative et convient particulièrement dans tous les cas de localisation de la maladie, avec accompagnement de douleur plus ou moins vive. Ainsi dans toutes les affections des séreuses et notamment dans les irritations péritonéales. On a moins à consulter l'état du pouls et les forces générales de la malade que pour la saignée générale. Sous ce rapport il ne faut pas trop se laisser effrayer par une débilité apparente, qui souvent n'est que la conséquence de la dépression de la vitalité, ou d'une perte de sang abondante après l'accouchement ou pendant le travail même. Une femme qui a perdu beaucoup de sang pendant le travail peut être prise de douleurs vives ayant tous les caractères de la douleur provoquée par l'inflammation, et parce qu'elle aura perdu beaucoup de sang, il ne s'ensuit pas qu'on ne pourra pas lui en prendre encore.

C'est surtout dans les premiers jours de la puerpéralité qu'on a recours avec avantage aux saignées locales par des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées. C'est, comme nous l'avons dit, par la douleur qu'il faut se laisser guider. Ainsi la péritonite, par exemple, est rarement générale d'emblée, elle commence presque toujours par l'un ou l'autre, ou les deux angles de la matrice, c'est-à-dire par les duplicatures qui forment les ligaments larges, et s'étend de là au péritoine pariétal et viscéral. On arrête souvent cette extension de l'inflammation par une application de sangsues unique, ou répétée à de courts intervalles.

Les ventouses ne conviennent guère que contre des douleurs plus éloignées des organes génitaux, à la région lombaire, par exemple, au thorax, dans les cas de complication de l'affection abdominale. Les ventouses enlèvent moins de sang que les sangsues, mais font un effet plus dérivatif.

L'école de Bichat, qui ne voyait dans la fièvre puerpérale que de la péritonite, insistait beaucoup sur les soustractions sanguines locales, et pendant quelque temps on en a fait un véritable abus. On croyait avoir vaincu le mal, quand, par des applications réitérées de sangsues, on avait fait cesser la douleur, mais l'épanchement ne s'en faisait pas moins; la diminution ou la cessation de la douleur ne fait qu'indiquer le passage de la maladie à sa seconde période.

Ceux qui professent une opinion opposée et ne voient qu'une affection générale dans la fièvre puerpérale tombent facilement dans l'excès contraire et n'emploient plus du tout les émissions sanguines. Nous pensons, d'après les résultats de notre expérience, qu'il ne faut pas complétement renoncer à la saignée générale ou tordu, qui peut dans certaines circonstances rendre d'excellents services, mais qui ne sera cependant jamais un remède certain contre la maladie terrible que nous appelons fièvre puerpérale.

Les évacuants du tube digestif ont été vantés pendant quelque temps comme des moyens héroïques contre la fièvre puerpérale, surtout par les partisans de la théorie des épanchements de lait.

Doulcet, médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris, ayant remarqué que la fièvre débutait quelquefois (?) par des vomissements, eut l'idée de prescrire de la poudre d'ipécacuanha à dose vomitive. Il répéta la dose le lendemain et entretint la diarrhée qui était survenue, par une potion composée de 65 grammes d'huile d'amandes douces, de 10 centigr. de kermès et 30 grammes de sirop guim deauve, qu'il fit prendre par cuillerées. La malade guérit. A partir de ce moment l'ordre fut donné d'administrer à toute accouchée qui présenterait les premiers symptômes de la fièvre puerpérale, et sans retard, de l'ipéca à dose vomitive. De deux cents accouchées qui tombèrent malades dans les quatre ou cinq mois suivants, il n'en mourut que cinq ou six, qui s'étaient obstinément refusées de prendre le vomitif. Quelquefois il était nécessaire de continuer le traitement pendant quatre ou cinq jours de suite, notamment quand l'abdomen restait tympanitique et douloureux. La guérison était précédée d'éva-

cuations alvines blanchâtres et fétides, de fortes sueurs, d'urines abondantes. La sécrétion laiteuse restait supprimée.

Ces résultats heureux furent célébrés par la Faculté de médecine de Paris. Doulcet obtint une récompense du gouvernement. Cet enthousiasme fut de courte durée. L'hiver suivant ce traitement manqua tout à fait son but ; la mortalité, suivant Tenon, redevint ce qu'elle avait été autrefois à l'Hôtel-Dieu.

On peut expliquer de différentes manières les succès apparents de Doulcet. D'abord il est certain que parmi les malades que l'on croyait avoir sauvées il y en avait fort peu qui étaient actuellement atteintes de fièvre puerpérale. En effet on employait le remède chez *toutes les femmes* qui avaient de la fièvre. Or on sait combien peu n'ont pas le pouls fréquent dans les premiers temps après l'accouchement, sans être menacées de fièvre puerpérale. Ensuite c'était pendant une épidémie qui était à son déclin que le remède fut employé, en désespoir de cause et comme par inspiration.

Doublet, médecin de l'hospice de santé de Vaugirard, prétend cependant avoir également retiré d'excellents effets de l'ipécacuanha.

Déjà antérieurement Stoll avait parlé des succès qu'il avait remportés par les vomitifs et les purgatifs dans une épidémie qui régnait, et qui atteignait également les accouchées, mais cette épidémie ne paraît avoir été qu'une *influenza* de la saison. Selle, dans l'épidémie qu'il a observée en 1778, donnait aussi des vomitifs et des purgatifs au début de la maladie, mais il avait déjà reconnu que ces moyens étaient insuffisants dans la plupart des cas, et qu'il fallait avoir recours quelquefois à la saignée, aux vésicatoires, etc.

Aujourd'hui l'ipécacuanha n'est plus employé que pour faire disparaître des complications gastriques avant que les symptômes inflammatoires ne soient bien développés. Ce remède ne pourrait-il pas dans certains cas devenir un abortif de la maladie en provoquant une secousse salutaire, en facilitant la circulation générale et locale, ainsi que les sécrétions normales, ou en agissant comme dérivatif? Nous avons eu à nous en louer plus d'une fois au début de la fièvre puerpérale, et si nous n'avons pas pu la faire avorter de cette manière, nous l'avons rendue plus simple. S'ensuit-il qu'il faut toujours débuter par un vomitif ? Loin de là : il ne faut jamais l'employer sans indication positive.

Les *purgatifs* ont été employés moins souvent que les vomitifs ; cependant ils comptent encore quelques partisans convaincus. Quand on réfléchit que le tube digestif semble très-souvent irrité dans les affections puerpérales aiguës, et notamment dans celles qui intéressent le péritoine, on a peine à croire que les purgatifs puissent être d'une grande utilité. En effet un des symptômes les plus constants de la fièvre puerpérale confirmée est le météorisme intestinal et la diarrhée ; ce symptôme, il faut plutôt le modérer que le provoquer. Dailleurs les mouvements péristaltiques fréquents et développés donnent lieu à un frottement intérieur qui réveille la douleur et augmente l'épanchement. Quand le péritoine n'est pas visi-

blement atteint, les purgatifs sont moins préjudiciables, et c'est peut-être dans ces cas qu'ils ont réussi dans certaines épidémies.

Au début des affections puerpérales un purgatif salin ou huileux peut devenir utile, nécessaire même, pour déblayer, vider le tube digestif dont l'encombrement peut devenir une complication plus ou moins grave. En général ce n'est que dans des cas d'indication positive qu'il faut recourir à cette médication.

Les *diaphorétiques* ont été essayés quelquefois, mais généralement sans succès. On ne sait pas trop quel avantage on pourrait en retirer dans les maladies puerpérales, et surtout dans celles qui suivent une marche rapide. Ces moyens provoquent une excitation du système circulatoire plutôt favorable à la décomposition du sang qu'avantageux. Même les transpirations spontanées qu'on observe quelquefois, et que d'aucuns regardent comme critiques, ne soulagent d'ordinaire que momentanément.

Cependant on parle de l'usage des antimoniaux, entre autres d'une combinaison de kermès, de tartres tibié, de calomel et d'opium, qui aurait rendu de grands services dans certaines épidémies, en provoquant des sueurs profuses et de fortes évacuations alvines, suivies d'une grande amélioration de l'état général.

Chaussier, alors qu'il était médecin de la Maternité, a essayé de bains de vapeurs, qu'il faisait prendre dans le lit même des malades. Pour cela il avait inventé un appareil particulier. Cette méthode de traitement n'a pas eu de succès et il l'a abandonnée. Malgaigne a aussi proposé la transpiration forcée (et les sels ammoniacaux) pour combattre la fièvre puerpérale. Aujourd'hui les diaphorétiques sont à peu près abandonnés, comme n'ayant aucune action directe sur la maladie.

L'usage des *narcotiques* dans le traitement de la fièvre puerpérale est généralement négligé, quoique la théorie et la pratique plaident en leur faveur.

L'opium est à la tête de ces médicaments. Ferguson, et presque tous les auteurs anglais, recommandent l'opium pour calmer les douleurs de la première période de la maladie, si toutefois la méthode antiphlogistique n'est pas applicable, ou s'il a été satisfait à cette médication. Il le donnait aussi sous forme de poudre de Dower. Il est utile que les voies digestives soient libres. Dans la fièvre puerpérale accompagnée de péritonite et de diarrhée débilitante, les opiacés rendent de véritables services. Nous avons associé le calomel à l'opium et à l'extrait de jusquiame, avec quelque succès.

L'usage des opiacés n'est pas même contre-indiqué quand il y a un état d'asthénie prononcée, mais il est surtout utile quand on veut combattre, n'importe à quelle époque de la maladie, un grand éréthisme nerveux.

Le laudanum peut dans mainte circonstance remplacer l'opium en substance, mais il s'emploie plutôt à l'extérieur qu'à l'intérieur. La morphine aussi s'emploie plus convenablement et plus facilement à l'extérieur,

en injections sous-cutanées, à cause de son effet souvent désagréable sur les voies digestives.

D'autres narcotiques, tels que la jusquiame, la belladone, ont également été conseillés, mais dans des circonstances moins bien définies.

Jusqu'à présent il n'a été question que des moyens capables de faire avorter la maladie ou d'en combattre certains symptômes, mais on ne peut nullement compter sur eux comme curatifs. Il est un certain nombre de médicaments qui semblent combattre le mal en lui-même, quoique ce ne soient pas encore des spécifiques : on pourrait les appeler des *antiseptiques*, c'est-à-dire des substances qui pénètrent la masse du sang, la modifient d'une manière favorable, et détruisent ou neutralisent la cause virulente qui est supposée provoquer et entretenir la fièvre.

On peut compter au nombre de ces moyens l'*huile de terébenthine*, recommandée en premier lieu par Bressan, qui l'avait expérimentée dans une épidémie grave de fièvre puerpérale qui a sévi à Dublin en 1852. L'éloge qu'il en fit excita un grand enthousiasme, surtout parmi les praticiens anglais. Expérimenté dans d'autres pays, ce traitement ne soutint pas sa réputation, attendu qu'on n'en avait observé que des effets passagers, et quelquefois même on a vu des accidents résulter de son usage interne.

On l'a donnée à l'intérieur à la dose de 4 à 8 grammes toutes les deux ou trois heures ; des doses plus fortes provoquent du dégoût et des vomissements. On l'a administré aussi, et en même temps, en lavements, à la dose de 8 à 16 grammes ; enfin en épithèmes (flanelles trempées dans l'huile de térébenthine) sur tout le corps, jusqu'à rubéfaction de la peau. On assure avoir vu les douleurs locales se calmer au bout de 20 à 25 minutes, le météorisme diminuer, le pouls se relever et un bien-être général se déclarer.

Cette médication n'a plus beaucoup de partisans ; le remède est difficile à manier; son action est excitante, et probablement antiseptique.

Un autre ordre de médication spécifique qui a joui et qui jouit encore aujourd'hui d'un plus grand crédit, c'est celle par les mercuriaux.

Les *mercuriaux* ont été souvent recommandés dans toutes les formes d'affections puerpérales.

C'est d'abord le protochlorure ou calomélas, que l'on a employé comme purgatif et comme altérant, c'est-à-dire dans le but de le faire pénétrer dans l'économie. Comme purgatif il est plus facile à manier qu'aucun autre. On peut en modérer l'action à volonté, ou l'augmenter en y ajoutant, par exemple, de la poudre de racine de jalap. Dans ce but on le donne à la dose de 20 à 25 centigrammes qu'on peut répéter plusieurs fois. Quand on veut le faire absorber, on donne des doses moindres (10 à 15 centigrammes) et on en continue l'usage plus longtemps et jusqu'à salivation. En y ajoutant une petite quantité d'opium, surtout en cas de diarrhée, on obtient plus promptement cet effet.

Mais c'est surtout sous forme d'onguent qu'on s'en est servi, pour le faire entrer plus promptement dans le courant circulatoire et combattre

en même temps les accidents locaux. C'est Velpeau (*Revue médic.*, 1827, *Archives de médecine*, 1829) qui a le plus contribué à donner de la vogue à cette médication. Desormeaux et Dubois en étaient devenus de chauds partisans, mais ils n'ont pas tardé à voir que ce moyen héroïque ne guérit pas non plus dans tous les cas. Déjà Velpeau avait exagéré les doses d'onguent avec lequel on devait couvrir le ventre. Ses imitateurs ont cru mieux faire en doublant et triplant la dose. Nous en avons longtemps fait usage dans notre pratique hospitalière, et avons remarqué qu'il suffisait de doses modérées (2 à 3 grammes) employées toutes les trois ou quatre heures pour obtenir une salivation assez prompte, quand toutefois le sujet en était susceptible. Dans tous les cas où nous sommes arrivé à ce résultat, il y a eu rémission de tous les symptômes et presque toujours guérison. Nous faisions pratiquer ces frictions sur différentes parties du corps, mais surtout à la surface interne des extrémités inférieures, et sur le ventre quand la sensibilité locale le permettait.

L'expérience a eu bientôt démontré que les mercuriaux ne sont pas toujours couronnés de succès dans la pratique des maladies puerpérales; alors on s'est adressé à une autre catégorie de moyens qui jouissent encore aujourd'hui de la confiance du grand nombre.

Le *quinquina* et les *toniques antispasmodiques* ont été recommandés de tout temps dans le traitement de la fièvre puerpérale, mais seulement quand la maladie tournait promptement vers l'asthénie ou la putridité. Osiander préconisait le quinquina dans la fièvre puerpérale intermittente. A. C. Baudelocque a proposé de substituer le sulfate de quinine au quinquina. Cette substitution a généralement lieu aujourd'hui, mais dans un but différent de celui que nos prédécesseurs voulaient atteindre.

Beau a fait connaître en 1856 à l'Académie de médecine qu'on pouvait conjurer le danger de la fièvre puerpérale en administrant dès son début de fortes doses de quinine (2, 3 à 4 grammes) à la fois, de manière à provoquer et à entretenir l'ivresse quinique. Dans la même année Delpech et Tarnier administrèrent ce médicament suivant le précepte de Beau : toutes les malades succombèrent. Etait-ce la faute du remède ou de son mode d'administration?

Dans la séance du 18 mars 1862, le docteur Cabanellas communiqua à l'Académie de médecine de Paris un nouveau mode d'administration du sulfate de quinine, qu'il appelle de *saturation*. Au lieu d'administrer plusieurs grammes à la fois et coup sur coup, il fait consister sa méthode à donner 10 à 15 centigrammes toutes les heures, de jour et de nuit, avec la plus scrupuleuse exactitude, en interrompant même le sommeil pendant les premières 48 heures, afin de ne pas perdre l'opportunité d'une seule dose. A ce moyen capital Cabanellas n'ajoute que des cataplasmes, des lavements émollients et une boisson acidulée. Il accorde des aliments dès qu'ils sont désirés, sans interrompre l'usage de la quinine, qui doit être continué jusqu'à ce que le pouls soit revenu à son état normal, ce qui arrive d'ordinaire du 4e au 8e jour. « Je suis de ceux, dit Cabanellas, qui pensent que la fièvre puerpérale est un état général sous

l'influence duquel se développent les *localisations morbides*, et le traitement par la quinine le prouve. »

De ces deux manières d'administrer le sulfate de quinine nous avons préféré la seconde et nous en avons été très-satisfait. A doses faibles et plus souvent répétées on en suit mieux les effets produits sur l'économie et surtout sur le cerveau. Les effets généraux du sulfate de quinine sont connus. Il y a des idiosyncrasies qui le supportent difficilement, parce qu'elles en sont promptement et fortement impressionnées. Ainsi, par exemple, à la suite de l'administration d'une dose modérée à une de nos accouchées, il se déclara une manie furieuse, qui cessa au bout de deux jours de suppression du remède. Quelquefois il provoque de la diarrhée, qu'on peut modérer en donnant un léger opiacé.

L'effet qu'on doit rechercher dans l'usage du sulfate de quinine, c'est la *sédation* (diminution de la fréquence du pouls et de la température). Cet effet s'obtient d'ordinaire au bout de trente à quarante heures. Le pouls tombe quelquefois jusqu'à 60, en se relevant ; et la température s'abaisse à 34, 33, alors que la chaleur et la fièvre avaient été très-fortes. Quand il se déclare des bourdonnements d'oreilles, nous éloignons les doses du remède, ou nous le suspendons tout à fait, sauf à le reprendre.

Les accoucheurs anglais et américains ont relevé une autre vertu du sulfate de quinine, celle d'agir sur la fibre utérine en provoquant des contractions de la matrice, comme le seigle ergoté. Ce serait certainement un effet accessoire utile dans la fièvre puerpérale, où l'utérus est d'ordinaire relâché.

Un membre de la Société de médecine pratique de Paris, le Dr Danet, a publié en 1872 une brochure sur l'usage de l'*alcool* dans le traitement des maladies puerpérales. En lisant attentivement les observations à l'appui, on est étonné de voir que l'auteur, en même temps qu'il donnait des quantités énormes d'alcool, faisait prendre de fortes doses de quinine. Aussi finit-il par conclure que « l'alcool ne guérit pas les maladies puerpérales et les résorptions purulentes... il prépare le terrain, il maintient la vie momentanément, et permet à la quinine, seul antidote des maladies miasmatiques, de combattre et d'annihiler le poison. » Nous ne sachions pas que cette pratique ait été imitée, mais l'alcool lui-même étant un antiseptique, son emploi nous paraît mériter quelque réflexion.

La *digitale*, qui est classée parmi les narcotiques, devient, employée d'une certaine façon, un hyposthénisant du système circulatoire très-énergique, qui dans ces derniers temps a été recommandé et employé contre les fièvres graves de toute espèce. Ses effets se sont montrés si avantageux, qu'on a pour ainsi dire oublié la maladie contre laquelle on en faisait usage, en ne prenant en considération que l'appareil fébrile, qu'on cherchait à combattre sans s'inquiéter beaucoup de son point de départ.

Jusqu'à quel point et dans quelle mesure la digitale pourrait-elle être employée avec quelque espoir de succès contre la fièvre puerpérale, c'est ce qu'il est difficile de dire, attendu que l'expérience n'a pas encore prononcé.

Dans une communication faite à l'Académie de médecine, dans sa séance du 26 avril 1859, le Dr Serre (d'Uzès) a vanté l'effet de la *digitaline*, qui aurait réussi huit fois dans neuf cas où elle avait été employée, à la dose d'un granule, administré chaque quatre, cinq ou six heures, jour et nuit. L'auteur de la communication s'appuie sur les considérations de ceux qui emploient la digitale pour abattre la fièvre et diminuer la température du corps. Il compare les effets de la digitale à ceux de la quinine.

La proposition de Serre (d'Uzès) n'a pas eu grand succès, car à notre connaissance il n'a pas trouvé d'imitateur. Le sulfate de quinine est dans tous les cas un remède plus maniable.

Les préparations d'*aconit* ont été proposées, comme ayant une action analogue à celle de la digitale sur l'élément fièvre. On leur a reconnu une vertu sédative sur la circulation, et on veut en avoir obtenu d'excellents effets dans les affections inflammatoires sthéniques de différente nature (Hirtz, Debout). Il n'est pas probable que les préparations d'aconit soient jamais préférées au sulfate de quinine.

Le *seigle ergoté* jouit de propriétés analogues à celles des substances que nous venons de passer en revue, c'est-à-dire sédatives du système circulatoire. Cependant son usage n'a pas été recommandé dans ce but dans le traitement des maladies puerpérales. On y a recours quand on veut activer la fibre utérine, c'est-à-dire provoquer la matrice à la contraction et favoriser son involution. Or c'est là très-souvent une première et pressante indication à remplir. Jules Guérin a particulièrement insisté sur l'emploi du seigle ergoté au début des affections puerpérales, parce que, selon lui, le relâchement de la matrice favorise la rétention et l'introduction de l'air extérieur dans sa cavité et que la présence de l'air atmosphérique, chargé souvent de particules miasmatiques dans l'utérus, décompose les humeurs qu'il renferme, et donne lieu à une espèce de fermentation, à la formation de pus et à la résorption septique.

Quant à la vertu sédative du seigle ergoté et de ses préparations, nous l'avons constatée en d'autres circonstances, où pour d'autres motifs nous avions continué son usage pendant plusieurs jours à des doses un peu fortes (2 à 3 grammes de poudre par jour). Nous avons vu le pouls se ralentir, absolument comme après l'administration de la quinine ou de la digitale. Cependant pour obtenir cet effet on donnera toujours la préférence à l'une ou l'autre de ces deux dernières substances.

Les *réfrigérants* ont également été conseillés dans le traitement de la fièvre puerpérale. Sigault, dit-on, a essayé des douches froides sur le ventre dans une épidémie qui a régné à l'Hôtel-Dieu en 1774, mais sans beaucoup de succès. Récemment Michaelis a cité des exemples où l'usage interne et externe de la glace lui a donné des résultats très-satisfaisants. Il a eu recours à ces moyens, surtout dans la forme péritonéale de la maladie, et après l'emploi de soustractions sanguines générales et locales. Dans les maternités de Prague et de Vienne, on en fait aussi un usage fréquent.

Nous avons eu nous-même quelquefois recours au froid sous forme de

draps mouillés, et dans plusieurs circonstances nous en avons retiré des effets satisfaisants comme calmant, diminuant le météorisme, mais surtout comme hyposthénisant par la diminution de la température et de la fréquence de la circulation.

Les immersions froides pourraient-elles être employées avec le même succès que dans la fièvre typhoïde? Nous ne croyons pas que l'essai en a été fait. C'est un moyen héroïque, mais trop chanceux, et qui ne pourrait être tenté que dans des cas désespérés.

L'usage interne du froid (de la glace) est indiqué contre les vomissements opiniâtres, la soif intense, etc.

Selon toute apparence, l'usage du froid, dirigé comme moyen principal contre les affections puerpérales, restera toujours très-restreint, mais comme accessoire il peut rendre de véritables services.

Nous voici arrivés à la fin de l'énumération des moyens thérapeutiques généraux dirigés jusqu'à présent contre la terrible maladie puerpérale ; ils ont tous pour but de calmer la douleur, de diminuer l'éréthisme fébrile et de neutraliser le miasme qui, probablement, entretient cet éréthisme. Ceux qui ont spécifié davantage la cause prochaine des maladies puerpérales et qui la placent dans la présence dans l'économie de corps organisés, de *microbes*, ont-ils indiqué une thérapeutique différente pour arriver à arrêter ou à guérir le mal? « C'est aux antiseptiques qu'il faudra nécessairement s'adresser, disent-ils, c'est-à-dire à toute cette classe de médicaments sur le rôle et sur l'action desquels on est loin d'être fixé » (!) (Doléris). Pour eux, il n'y a que deux indications : combattre l'agent infectant dans l'économie et favoriser son élimination. L'acide phénique et l'acide salycilique, tels sont les antidotes. — L'expérience prononcera.

La *médication externe*, non-seulement devient un accessoire utile dans le traitement des maladies puerpérales, elle peut même, lorsqu'elle est employée à temps et d'une manière convenable, prévenir l'extension du mal dans l'économie entière, en le neutralisant à son point de départ, ou en l'y fixant.

Les grands bains ont été conseillés, mais ils sont généralement peu employés. Il est pénible de déplacer une accouchée malade, et dangereux de lui imprimer des mouvements trop grands qui pourraient occasionner des accidents ou, pour le moins, augmenter la douleur locale. Quelques praticiens prétendent en avoir retiré de bons effets, dans les affections péritonéales, par exemple. Le bain doit être d'une température un peu plus basse que celle du corps et d'une durée un peu longue; être répété plusieurs fois dans la journée. Outre sa propriété calmante il a celle de diminuer la température exagérée du corps et de favoriser les sécrétions.

On emploie plus souvent les fomentations sur le ventre. Nous avons parlé de celles de térébenthine, vantées par les médecins anglais. Les fomentations ordinaires consistent dans l'application d'une flanelle trempée dans une décoction chaude, émolliente ou légèrement aromatique (de camomille, de tilleul).

Les cataplasmes s'emploient beaucoup plus souvent. Ils sont faits d'une

bouillie de farine de graines de lin ou de mie de pain. Employés simples et à une température égale ou un peu supérieure à celle du corps, ils sont adoucissants et résolutifs. Quelquefois on les emploie froids, alors ils agissent dans le sens des linges froids et de la glace. On peut les rendre révulsifs en les saupoudrant de moutarde, et calmants en les arrosant de liquides opiacés.

Nous avons parlé de la saignée locale et de l'incontestable utilité que l'on en retire comme antiphlogistique, dérivative et calmante. On donne généralement la préférence aux sangsues, dont on applique un nombre plus ou moins grand (de 10 à 20 jusqu'à 40 à la fois). Cette application peut être répétée plusieurs fois, même dans la journée, jusqu'à ce que l'on ait obtenu l'effet désiré et aussi longtemps que les forces de la malade le permettent. Quelques praticiens donnent la préférence aux *ventouses scarifiées;* celles-ci enlèvent moins de sang que les sangsues et sont plus dérivatives; elles conviennent surtout pour combattre les douleurs qui se déclarent dans un endroit plus ou moins éloigné du foyer du mal, par exemple, au tronc.

Un dérivatif plus direct est le *vésicatoire*, qui s'emploie extemporanément, ou après les saignées locales. L'effet qu'on veut obtenir devant être prompt et profond, il faut se servir de vésicatoires d'une dimension de 10 à 15 centimètres au moins. On les applique sur la région correspondante à la douleur, c'est-à-dire sur l'hypogastre, ou sur les régions sus-inguinales. Ils enlèvent la douleur, diminuent le météorisme et contribuent de cette manière à enrayer la fièvre et à l'amélioration de l'état général. On peut hardiment y revenir non sur la même place, mais toujours sur la même région. Leur effet sur la vessie est passager, et peut d'ailleurs être mitigé en saupoudrant l'emplâtre de poudre de camphre. La réaction n'est pas à craindre. Nous en avons fait un usage fréquent et nous n'avons eu qu'à nous louer de leur emploi. Plus d'une fois nous avons vu le vésicatoire provoquer une éruption érysipélateuse, qui a eu une heureuse influence sur la marche de l'ensemble de la maladie.

On a conseillé aussi le badigeonnage du ventre avec du *collodion riciné*. Robert de Latour a vanté ce moyen comme curatif contre tous les accidents péritoneaux, contre les affections des séreuses en général. Il a invoqué de nombreuses observations à l'appui. Nous avons employé ce badigeonnage un assez grand nombre de fois, mais seulement dans des cas légers d'irritation abdominale, et il nous a paru calmer la douleur et faciliter la résolution. Autant de fois cependant qu'il faut agir promptement et énergiquement, on ne peut pas se fier à des remèdes dont l'action est lente et incertaine.

Nous arrivons maintenant à une classe de moyens externes d'une grande importance, ce sont ceux que l'on fait passer dans l'intérieur du canal génital : nous voulons parler des *injections vaginales* et *utérines*.

En injectant dans le vagin et surtout dans la cavité utérine des liquides médicamenteux, on s'approche le plus du point de départ des maladies

puerpérales, celui où prend naissance le processus morbide, celui où commence probablement l'infection de l'économie.

Pendant longtemps on s'est borné aux injections vaginales, car, quoique les anciens parlent déjà d'injection *dans la matrice*, il est certain qu'ils ne cherchaient pas à pénétrer si avant ; pour eux le vagin était le col de la matrice. Les injections intra-utérines sont d'une date assez récente. Les injections dans le vagin atteignent au plus le col utérin, c'est-à-dire la portion vaginale du col ; or il n'est pas probable qu'une injection même pratiquée avec une certaine force puisse jamais pénétrer à travers les deux orifices du col, dont l'intérieur surtout est toujours assez resserré. Malgré cela les injections vaginales peuvent avoir leur utilité, en déblayant ce canal, dans lequel s'arrêtent souvent des excrétions utérines corrompues, ou sur le point de devenir septiques ; elles ont en même temps l'avantage de nettoyer la plaie périnéale. Des injections d'eau tiède suffisent le plus souvent. On peut aussi les rendre désinfectantes par l'addition d'une certaine quantité de sulfite de soude ou d'acide phénique.

Les injections intra-utérines sont d'une exécution plus difficile. On a inventé pour cela des instruments de différentes espèces, tels que des seringues munies de longues canules terminées en olives percées d'une ou de plusieurs ouvertures, et des sondes d'un calibre épais, à simple ou à double courant. Tout d'abord on s'est demandé s'il n'y avait pas de danger à faire des injections dans l'intérieur de la matrice. L'expérience a rassuré à cet égard, cependant il y a des exemples de passage des liquides injectés dans les sinus et dans les veines utérines. Le succès dépend des liquides que l'on injecte et de la manière dont l'injection est pratiquée. Quoiqu'on ait constaté que le liquide injecté reflue facilement par le col ramolli et dilatable, nous pensons qu'il est plus prudent de se servir d'une sonde à double courant, telle que celle que nous avons décrite à l'article COUCHE, ou toute autre analogue.

Quant aux liquides à injecter, on les choisit suivant l'effet qu'on veut produire. Si l'on ne vise qu'un simple lavage, il suffit de se servir d'eau tiède ou d'une légère décoction de plantes émollientes. Hervez de Chégoin dit avoir arrêté les accidents les plus formidables en apparence, par des injections d'eau tiède dans la cavité utérine. Si au contraire on tend à obtenir un effet désinfectant, on se sert de liquides appropriés, tels qu'une solution de sulfite de soude, de permanganate de potasse, ou mieux encore d'acide phénique ou d'acide salicylique.

L'introduction de la sonde ou d'une longue canule de seringue dans le col de la matrice et jusque dans la cavité de cet organe n'est pas chose aussi facile qu'on se l'imagine. Il faut d'abord introduire un ou deux doigts de la main gauche dans le vagin jusqu'au museau de tanche, afin de guider la sonde, qui est saisie de la main droite, ou bien placer un large speculum dans le vagin pour fixer le col et pouvoir se servir de la vue, ce qui est un moyen plus sur d'arriver au but. Pour cela il faut donner à la malade une position convenable, ce qui n'est pas toujours facile

et la fatigue souvent. On voit que c'est une opération un peu compliquée et délicate, aussi ne peut-on pas la confier à une garde, pas même à une sage-femme peu instruite, car il est à peu près certain qu'elle ne réussirait pas. Puis ces injections, pour porter leurs fruits, doivent être répétées quelquefois à plusieurs reprises dans les vingt-quatre heures.

Pour faciliter et simplifier cette opération de lavage et de désinfection de la cavité utérine, on a imaginé d'y introduire un *drain en caoutchouc*, par lequel les liquides renfermés pourraient se faire jour, et à travers lequel on pourrait faire des injections à volonté. C'est en Allemagne que cette idée a été mise en pratique dans ces derniers temps, et, selon le dire de ceux qui l'ont employée (Fritsch, Shédé), avec de grands avantages. Le drainage a l'inconvénient de la difficulté de l'introduction du drain, de l'impossibilité de le fixer dans l'utérus, ce qui fait qu'il est facilement expulsé, enfin de la présence prolongée d'un corps étranger dans l'intérieur de la matrice.

Mais les soins du praticien ne doivent pas se borner aux injections vaginales et utérines. Il existe quelquefois aux parties génitales externes des lésions qui peuvent tout aussi bien être le point de départ d'une résorption fâcheuse. La plaie périnéale mérite surtout d'attirer l'attention. Très-souvent cette plaie se couvre de fausses membranes diphthéritiques, ou devient gangréneuse. Elle est constamment baignée par les liquides qui sortent du vagin et peut devenir ainsi infectée ou infectante. On peut obvier à ces inconvénients en entretenant une grande propreté des parties génitales externes, en les lavant plusieurs fois par jour avec un liquide désinfectant, en cautérisant légèrement la plaie du périnée avec de la teinture d'iode ou du perchlorure de fer.

Voilà l'eusemble des moyens qui sont à notre disposition pour combattre cette maladie si terrible connue sous le nom de *fièvre puerpérale*. Ceux qui ne veulent pas admettre cette dernière dénomination et n'y voient que des affections différentes de siége et de forme, en ont-ils d'autres pour combattre l'endométrite, la phlébite, la lymphangite, etc. ? Non, ce sont toujours les mêmes, préférant tantôt les uns, tantôt les autres, et les variant suivant le siége présumé de l'affection locale et suivant le degré de réaction générale à laquelle elle donne lieu. Ainsi doit faire tout praticien sage. Avant tout il doit chercher à se débarrasser de certaines complications, telles que la pléthore, l'embarras gastrique ou intestinal; il peut même le faire encore en attaquant le mal de front. Après avoir fixé ses idées sur sa véritable nature et son point de départ, il choisira parmi les remèdes indiqués ceux qui lui paraîtront le mieux convenir au cas particulier. A cela se bornent les secours de notre art ; et si, malgré toutes les ressources que la thérapeutique met à notre disposition, nous échouons, ce qui arrive malheureusement trop souvent, il ne faut pas désespérer d'arriver un jour à réduire le nombre des victimes de la fièvre puerpérale, de façon à ne plus autoriser à dire (comme l'ont fait, comme le font encore des hommes éminents désolés de leurs insuccès) : *On ne guérit pas les accouchées atteintes de fièvre puerpérale.*

Prophylaxie. — Est-il possible de prévenir le développement de la fièvre puerpérale?

Cette question peut s'appliquer à la fièvre puerpérale sporadique, comme à la fièvre puerpérale épidémique.

En temps ordinaire il n'y a pas de raison de craindre qu'une accouchée qui s'est bien portée pendant sa grossesse, dont le travail d'enfantement a été naturel en tous points, sera malade pendant ses couches ; mais, si le travail a été long, laborieux, accompagné d'accidents tels qu'hémorrhagie, convulsions ; s'il a dû être terminé artificiellement, soit au moyen de la main, soit avec l'aide de quelque instrument, alors il y a possibilité du développement de la maladie en question.

Dans ces cas on a surtout à surveiller les conséquences de la fatigue, de l'affaiblissement de l'accouchée et des différents genres de traumatismes auxquels elle a été exposée. Ce n'est qu'en écartant ces différents effets qu'on préviendra l'explosion de la fièvre puerpérale. Il est cependant très-rare qu'en temps ordinaire une accouchée qui a même été soumise à des opérations pénibles et longues succombe aux conséquences du traumatisme, à moins que celui-ci ne consiste en des lésions très-graves et à peu près toujours mortelles. Combien n'en voit-on pas qui ont été accouchées péniblement par la version ou par l'embryotomie, et qui, au bout de quelques jours, se trouvent dans d'excellentes conditions de santé! En donnant à ces personnes les soins ordinaires qu'on doit à toutes les accouchées, on les préserve parfaitement de toute maladie grave.

Ce n'est que par contagion directe qu'on communiquerait à ces femmes le germe de la maladie, et c'est là que se pose la question de prophylaxie.

Un accoucheur qui a donné des soins à une femme qui a été atteinte et est morte de fièvre puerpérale a besoin de prendre de grandes précautions de propreté avant de se rendre auprès d'une autre femme en travail. Si celle-ci prend la même maladie, il doit renoncer à la pratique des accouchements pendant un certain temps.

La contagion directe ne peut pas être niée absolument : aussi n'est-ce pas sans raison qu'on recommande les plus grandes précautions quand on doit introduire la main ou même seulement un doigt dans les parties génitales. La propreté des mains est un devoir essentiel pour l'accoucheur. Le médecin ordinaire a peu d'occasions de toucher des corps en putréfaction ou des liquides septiques, mais le chirurgien d'hôpital et l'accoucheur chargé d'une maternité y sont très-exposés. Il est donc de leur devoir, en quittant leurs services, de ne rien négliger pour se débarrasser des contages qui pourraient s'être fixés à leurs mains et à leurs vêtements. Le meilleur désinfectant connu aujourd'hui est l'acide phénique. Peut-être serait-il utile que chaque praticien fût muni d'un flacon de ce liquide quand il se rend auprès d'une femme en travail, et qu'il trempât sa main dans une solution au 2 ou 4 centièmes, avant de l'enduire d'un corps gras et de la porter dans les parties génitales. De même on plongerait utilement les instruments dont on va se servir dans une pareille solution.

En temps ordinaire ces précautions nous paraissent plus que suffisantes,

mais il est des circonstances où l'on serait aujourd'hui coupable en les négligeant, c'est en temps d'épidémie de fièvre puerpérale.

Beaucoup d'accoucheurs expérimentés et occupés doutent qu'une épidémie de fièvre puerpérale puisse se déclarer en dehors des établissements publics où se trouvent réunies un certain nombre de femmes pour accoucher ou en couche, c'est-à-dire des hôpitaux généraux, ou des hospices de maternité. Ce n'est que là, disent-ils, que se trouvent les germes de l'infection puerpérale, c'est de là qu'ils sont colportés dans les villes et se répandent par contagion. Ce mode de développement se conçoit facilement dans les localités où les femmes pauvres vont accoucher à l'hôpital ou à l'hospice, mais non dans les campagnes, où des épidémies de ce genre sont aussi à la vérité très-rares. On comprend cependant que la maladie, développée d'abord spontanément, puisse ensuite être transmise par la personne qui a soigné la malade.

Il est certain que là où il y a un rassemblement d'accouchées la maladie est plus fréquente et plus meurtrière que dans les maisons privées. On compte que la mortalité des accouchées à domicile n'est que de 0,05 pour cent, tandis que dans les hôpitaux et hospices elle est de 5 pour cent. A quoi cela tient-il? En parlant de l'étiologie de la maladie nous avons dit que les conditions de santé dans lesquelles se trouvent les femmes qui vont accoucher dans les hôpitaux sont tout autres que celles des femmes qui accouchent à domicile, et tout à leur désavantage, ce qui peut expliquer jusqu'à un certain point la plus forte mortalité que l'on observe chez ces dernières. Cependant il est certain que ce n'est pas là la cause unique de la différence; la cause principale est l'insalubrité des établissements publics et leur encombrement à certaines époques de l'année.

Les salles des hospices dits de *maternité*, aussi bien que celles des hôpitaux en général, renferment une atmosphère empoisonnée par des émanations de malades ou d'accouchées réunies en grand nombre. L'aération y est imparfaite, l'agglomération trop grande, la propreté difficile à observer. Mais cela ne suffit pas encore à engendrer des épidémies, car celles-ci ne règnent qu'à des intervalles plus ou moins longs, quoique les conditions locales soient restées les mêmes. Comme nous l'avons fait remarquer plusieurs fois, c'est surtout lorsque le temps régnant est froid et humide que les épidémies se déclarent. Est-ce parce qu'alors il y a ordinairement plus d'encombrement dans les salles, que le renouvellement de l'atmosphère locale est moins facile et que celle-ci se charge davantage de miasmes septiques? Seraient-ce là les conditions de la naissance des microbes? C'est ce qui reste à établir.

Pour nous en tenir aux faits, il est prouvé que dans les grands établissements de maternité dont les salles sont constamment occupées, et par un trop grand nombre de personnes, le facteur qui détermine l'explosion des épidémies se reproduit beaucoup plus facilement qu'ailleurs, et que la maladie est d'autant plus souvent mortelle. Elle n'épargne pas non plus les petites maternités, mais y sévit moins souvent, à moins

qu'elles ne soient encombrées également, car l'encombrement rend ces établissements plus insalubres.

La proportionnalité des décès des accouchées dans les hospices et hôpitaux et de ceux des accouchées à domicile est tellement différente, qu'elle a fini par éveiller l'attention des médecins qui, dans notre pays du moins, ont tous conclu qu'une grande réforme est devenue nécessaire. La question a été abordée en 1858, dans la mémorable discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine sur la fièvre puerpérale. On fit plusieurs propositions plus ou moins radicales, on demanda, entre autres, qu'on *ne réunisse plus les femmes en couches dans une maison particulière* (en d'autres termes, qu'on supprime les maternités), qu'on les dissémine autant que possible dans les diverses maisons hospitalières, ou qu'on trouve les moyens de les secourir à domicile. D'autres ont proposé la création d'un certain nombre de petits hospices dans lesquels chaque accouchée pourrait avoir une chambre à part ; d'autres encore de créer des hospices de maternité loin de l'agglomération des villes et d'y introduire toutes les réformes indispensables à la salubrité de ces établissements, etc.

Il existe cependant des petits hospices disséminés en ville, comme à Londres; il en existe même de grands, comme celui de Dublin, où la mortalité des accouchées est bien inférieure à celle des grands établissements de France et d'Allemagne, etc. C'est que ces hospices se trouvent dans des conditions de salubrité meilleures. C'est à réformer nos maternités qu'il faut penser, c'est à y introduire des changements d'*organisation* et d'*administration* convenables; car les supprimer, on ne le pourra jamais, quoique cette mesure radicale atteindrait probablement le but qu'on vise. Mais il y aura toujours un trop grand nombre de femmes à secourir dans les grandes villes pour pouvoir toutes les soigner à domicile, et l'instruction pratique des sages-femmes et des médecins exige aussi que les hospices de maternité ne soient pas totalement supprimés (*Voy.* art. MATERNITÉ, après l'art. HOPITAL, t. XVII, p. 755).

C'est au dix-huitième siècle que les opinions se sont fixées sur l'origine des maladies puerpérales. C'est un médecin anglais, Strother, qui a donné le nom de *fièvre puerpérale* au groupe de symptômes encore aujourd'hui généralement connu sous cette dénomination. C'est dans les écrits de Strother (1718), Puzos (1750), Denman (1768), Raulin (1771), Hulme et Leake (1772), Kirkland (1774), Doulcet (1782), Delaroche (1783), Clarke (1788), Doublet (1791) et Gordon (1795), qu'on trouvera tout ce qui a été avancé à cette époque sur cette dangereuse affection.

La bibliographie du siècle actuel y relative est immense; nous avons fait un choix des traités, où toutes les opinions sont représentées.

Maladies puerpérales en général.

GASTELLIER (B. G.), Des maladies aiguës des femmes en couche, Paris, 1812, 8°.

LEE (Robert), Researches on the pathology and treatment of the most important diseases of. Lynig in Women, London, 1833.

KIWISCH (de Rotterau), Die Krankheiten der Wöchnerinnen, 2 vol., Prag., 1840-41.

HELM (Théodore), Traité sur les maladies des femmes en couche, etc., Paris, 1840, 1 vol., 8°.

BERNDT (E. G. fr.), Die Krankheiten der Wöchnerinnen, Erlangen, 1846, 8°.

WINCKEL (F.), Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts, Berlin, 1866. Nouvelle édition entièrement refondue, 1878.

Hervieux (E.), Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches. Paris, 1860, 8°.

Fièvre puerpérale.

Gasc (Jean Ch.), Dissertation sur la maladie des femmes à la suite de couches, connue sous le nom de fièvre puerpérale. Paris, 1801, 8°.
Rautier (Jean-Bapt.), Considérations sur les maladies des femmes en couche dite fièvre puerpérale, Paris, 1803, 8°, n° 219, 28 ventôse an XI.
Mercier (F. M.), Existe-t-il une fièvre puerpérale? Paris, 1804, n° 191, 25 ventôse an XII.
Boeh (L. J.), Tractat vom Puerperal Fieber (in Abhandlungen u. Versuche gehurtsh. Inhalts 2er Band, 2e Theil, Wien, 1804.
Chomel, Essai sur la lièvre puerpérale, Paris, 1804.
Robert (L. S. M.), Nouvelles vues physiologiques sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale, Marseille, 1812.
Hey (W.), A Treatise on the puerperal Fever, illustrated by cases, etc., London, 1815, 8°.
Sédillot, Recherches historiques sur la fièvre puerpérale, Paris, 1817, 4°.
Armstrong, Facts and Observations relative to the Fever commonly called puerperal, London, 1819, 8°.
Vandenzande, Considérations pratiques sur les maladies des femmes en couche connues sous le nom de péritonite et de fièvre puerpérale, Anvers, 1821.
Mackintosh, Treatise on the Disease termed puerperal Fever, Edinburgh, 1822, 8°.
Siebold (A. E.), Versuch einer pathologisch und therapeutischen Darstellung des Kindbettfiebers, Francfurt, 1826, 8°.
Tonnelé (L.), Des fièvres puerpérales observées à la Maternité de Paris en 1829 dans le service de Desormeaux (*Arch. génér. de méd.*, Paris, 1830, vol. XXII et XXIII).
Conquest (J. T.), Observations on the puerperal Inflammations, commonly called puerperal Fever (*The London médic. and surgic. Journ.*, 1830, t. V).
Baudelocque (A. C.), Traité de la péritonite puerpérale, Paris, 1830, 8°.
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, XIIIe livraison, in-f°, contenant : Des maladies des femmes en couches en général et du typhus puerpéral en particulier avec 3 pl. col., 1830-32. — Quelle est la cause du typhus puerpéral (*Revue médic. franç. et étrang.*, 1831).
Berrier Fontaine, Typhus puerpéral observé à la Maternité de Paris en 1831, th. de Paris, 1835.
Ballin, De febre puerperali maligna, Diss. inaug. medic. Havniae, 1836.
Eisenmann, Die Wundfieber u. das Kindbetterfieber, Erlangen, 1837.
Voillemier, Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement à l'hôpital des cliniques pendant l'année 1838 (*Journal des connaiss. médic. chirurg.*, décembre 1839, et janvier 1840). Reproduit in Clinique chirurgicale. Paris, 1861, in-8°.
Bourdon, Notice sur la fièvre puerpérale et sur ses différentes formes observées à l'Hôtel-Dieu de Paris pendant l'année 1840 (*Revue médic. franç. et étrang.*, 1841, t. II, p. 348).
Laserre, Recherches cliniques sur la fièvre puerpérale, thèse de Paris, 1842.
Litzmann (C. T. Charles), Das Kindbettfieber in nosologischer, geschichtlicher und therapeutischer Beziehung, Halle, 1844, 8°.
Muller (C. A.), La fièvre puerpérale existe-t-elle? thèse de Strasbourg, 1846, 4°.
Lorain (Paul), De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1855, 4°.
Charrier, De la fièvre puerpérale (Épidémie observée en 1854 à la Maternité), thèse de Paris, 1855.
Zandyck, Essai sur la fièvre puerpérale épidémique, Paris, 1856.
Böttcher, De febre puerperali epidemica et endemnica, Breslau, 1856.
Lévy (Gustave), Relation d'une épidémie de fièvre puerpérale observée aux Cliniques d'accouchement de Strashourg pendant le 1er semestre de l'année scolaire 1856-57, th. de Strasbourg, 1857, 4°.
Guérard, Depaul, Beau, Piorry, Hervez de Chégoin, Trousseau, Paul Dubois, Cruveilhier, Danyau, Cazeaux, Bouillaud, Velpeau, Jules Guérin : De la fièvre puerpérale, de sa nature et de son traitement. Discussion à l'Académie de médecine de Paris (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, et tirage à part publié en 1 vol., 8°, avec index bibliographique très-complet, Paris, 1858).
Béhier, Études sur la maladie dite fièvre puerpérale. Lettres adressées à M. le prof. Trousseau, etc., Paris, 1858, 8°.
Guérin (Jules), Essai d'une nouvelle théorie physiologique de la fièvre puerpérale (*Gazette méd. de Paris*, 1858).
Tarnier (Stéphane), De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité, Paris, 1858, 8°.
Pietra Santa (P.), L'école de Florence (Pelizari, Varnoni, Buffalini) et la fièvre puerpérale (*Union médicale*, 1858).

Giordano, Sulla febbre puerperale de Torino, 1859.
Silberschmidt (H.), Historisch-kritische Darstellung der Pathologie des Kindbettfiebers von den ältesten Zeiten bis auf die unsrige (gekrönte Preisschrift). Erlangen, 1859, 8°.
Semmelweis (Ign. Phil.), Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers, Pesth, Wien u. Leipzig, 1861, 8°.
Tilbury-Fox, Puerperal fever (*Transact. of the obstetrical Soc. of London*, 1862, vol. III).
Siffermann (M. G. Ed.), Description de l'épidémie de fièvre puerpérale qui a régné en 1860-61 à l'hospice civil de Strasbourg, et th. de Strasbourg. 1862, 4°.
Berne, De la nature de la fièvre puerpérale, Lyon, 1866, 8°.
Siredey, La fièvre puerpérale n'existe pas (*Annales de gynécologie*, t. III, p. 174-256, 1875).
Doleris (J. Amédée), La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. Pathogénie et thérapeutique, thèse de doctorat, Paris, 1880, 8°.

Thérapeutique.

Legouais, Réflexions et observations sur l'emploi des saignées et des purgatifs dans le traitement de la fièvre puerpérale, Paris, 1819, 4°.
Velpeau (Alp.), Mémoires sur les frictions mercurielles dans le traitement de la fièvre puerpérale (*Revue médic. fr. et étrang.*, t. I, p. 5 et 31, 1827, — et *Arch. de méd.*, t. XIX, p. 535, 1829).
Malgaigne, De la fièvre puerpérale et de son traitement par la transpiration forcée et les sels ammoniacaux (*Journal de méd. et de chirurgie prat.*, 1848, t. XIX, p. 599).
Tonnellé (L.), Traitement de la fièvre puerpérale et en particulier des saignées locales et générales, thèse de doctorat, Paris, 1830, n° 68.
Dubois et Grisolle, De l'aconit dans la fièvre puerpérale (*Gazette des hôpitaux*, 1852, n° 83).
Beau, De l'usage du sulfate de quinine dans la fièvre puerpérale (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 27 mai 1856, t. XXI, p. 810).
Barban, De la métropéritonite puerpérale et de son traitement par le sulfate de quinine. th. de Paris, 1857.
Cabanellas, Note sur le traitement de la fièvre puerpérale par le sulfate de quinine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 18 mars 1852, t. XXVII, p. 586).
Danet (G.), De l'alcool dans le traitement des maladies puerpérale, Paris, 1872, 8°.
Rendu (J.), De l'utilité des lavages intra-utérins antiseptiques, dans l'infection puerpérale, Paris, 1879.
En outre tous les traités d'accouchements modernes consacrent un chapitre ou un paragraphe à la description sommaire de la fièvre puerpérale comme maladie suite de couches.

J. A. Stoltz.

PULLNA. — Püllna, près Brüx (Bohême, Autriche), sur la route pittoresque de Carlsbad à Teplitz.

Il n'y a point d'établissement ni d'hôtels pour recevoir les étrangers. On n'y voit que les bâtiments d'exploitation pour les eaux transportées. Les sources, situées dans une prairie voisine du village, sont affermées depuis de longues années à la famille Ulbrich, dont les efforts intelligents ont grandement contribué à la renommée de cette eau purgative. Les cruchons et les demi-cruchons, d'une forme bien connue, sont envoyés dans l'Europe entière par centaines de mille chaque année.

Sources. — Les sources de Püllna consistent en un certain nombre de puits creusés dans la prairie, à une profondeur de 3 mètres environ (je l'ai mesurée moi-même avec une perche). Le puisage s'opère dans la belle saison et l'eau est clarifiée dans de grands tonneaux d'où on la soutire dans les cruchons.

La minéralisation de l'eau s'effectue dans le terrain même par une sorte de lixiviation. La couche marneuse éocène où gît la solution saline, ayant été traversée par des roches éruptives (basalte, trachyte, phonolithe), est remplie de produits étrangers qui ont fourni les matériaux salins : silicates alcalins et terreux d'origine volcanique ; dolomies ;

pyrites oxydées, sulfate de chaux, etc. Des réactions faciles à concevoir ont créé les sulfates alcalins et terreux qui prédominent. Les produits que nous venons de citer renferment les bases et les acides nécessaires à la constitution de ces sulfates.

Il est difficile de donner, d'une manière précise, la composition chimique de l'eau de Püllna ; les analyses diffèrent entre elles et l'eau elle-même varie, ce que l'on comprend, par son mode d'origine. Les 62 grammes par litre de Barruel ne sont autre chose que des sels cristallisés, au lieu de sels anhydres.

D'après Struve et Ficinus, cette eau contiendrait environ 30 grammes de sels fixes dont les sulfates de soude et de magnésie formeraient la plus grosse part, avec 2 à 3 grammes de chlorure de magnésium, suivant Ficinus. Dans mes examens sur l'eau transportée et évaporée à siccité, au bain de sable, j'ai trouvé un chiffre inférieur. Quoi qu'il en soit, Püllna est indiqué comme à peu près égal à Birmenstorf ; plus riche que Sedlitz, moins qu'Hunyadi et Rakoczy de Bude. J'ai trouvé dans une bouteille de cette dernière eau plus de 50 grammes par litre de sels anhydres. J'ai déjà eu l'occasion de dire, ailleurs, qu'Hunyadi n'était pas aussi minéralisé qu'Arpad et Unter Alap. Il faut évidemment tenir compte des variations subies par ces eaux purgatives qui se minéralisent toutes de la même façon.

L'eau de Püllna se prend à domicile, à des doses diverses, suivant le but désiré. La méthode purgative comporte un demi-cruchon ou 3 verres, pris le matin à jeun. La méthode laxative de 1 à 2 verres ; la méthode altérante des doses fractionnées. La purgation avec cette eau est assez douce et facile, moins sûre peut-être qu'avec Birmenstorf, Hunyadi et surtout Rakoczy, mais moins irritante et pouvant être répétée plus souvent.

Indications. — Les indications de l'eau de Püllna ne sauraient être spéciales. Nous pouvons dire qu'elle trouve son emploi dans grand nombre de cas de la pratique médicale. J'en ai beaucoup usé dans ma clientèle privée et je crois pouvoir dire qu'elle est utile principalement :

Dans la constipation habituelle ; dans les embarras gastro-intestinaux du printemps et de l'automne ; dans les engorgements du système hépatique non sérieux ; dans la pléthore abdominale ; dans les états congestifs habituels de la tête et de la poitrine (j'ai vu quelques cas remarquables d'amélioration quand la choroïde était affectée) ; dans la mélancolie habituelle ; dans les affections cutanées, etc.

Püllna n'est ni la plus riche ni la plus active des eaux purgatives; mais, par la minéralisation moyenne et son action peu irritante, elle est une de celles qui répondent au plus grand nombre d'indications. Maniée avec une certaine habitude elle rendra de grands services au praticien. En ce moment la mode est plutôt aux eaux purgatives de la Hongrie.

Wetzler, Uber Gesundbrunnen und Heilbäder. Mainz, 1825.
Loschner, Monographie, 1853.
Labat, Étude sur les eaux de Püllna, *Annales de la Société d'hydrologie médicale*, t. XVI, 1870.

Labat

PULVÉRISATION. — La pulvérisation (*pulverisatio*, *pulvis*, poussière, κονιορτωσις) représente la résultante d'une ou de plusieurs séries d'actes mécaniques, ayant pour effet de réduire en une poussière fine et ténue une masse quelconque solide ou liquide. Cette définition vise diverses méthodes employées en pharmacie (voy. t, XXIX, p. 209 à 212), en chirurgie et en médecine.

Nous nous occuperons exclusivement de la pulvérisation des liquides, c'est-à-dire de leur réduction en parcelles extrêmement fines, véritable poussière liquide, obtenue à l'aide de procédés déterminés. Quelques auteurs ont pensé que le liquide ainsi pulvérisé passait à l'état vésiculaire. Suivant Jamin et Le Fort, il est difficile d'admettre que le liquide projeté dans l'espace avec une certaine violence et en raison de l'élasticité de ses molécules ne subisse pas un mouvement de rotation, depuis le moment du choc jusqu'à celui où il se dépose sur les objets environnants ; cette circonstance, parfaitement démontrée d'une manière expérimentale, assimilerait l'atmosphère aqueuse ainsi développée à la précipitation vésiculaire du brouillard.

Cette modification dans l'état des liquides nécessite l'emploi d'un instrument spécial : le *pulvérisateur*.

La pulvérisation a été appliquée à l'extérieur comme moyen anesthésique; adaptée aux organes intérieurs, elle constitue, à proprement parler, un mode particulier d'inhalation. Ces considérations suffisent à la différencier d'un autre mode thérapeuthique, l'*atmiatrie pulmonaire*, qui, comme on le sait, consiste à diriger des vapeurs ou des gaz sur la muqueuse de l'appareil respiratoire.

Il n'y a, en définitive, pas de confusion possible entre la pulvérisation, qui sert à réduire mécaniquement l'eau ou un liquide quelconque à l'état de division extrême, et l'inhalation, méthode de second temps, pour ainsi dire, à laquelle nous avons consacré un article spécial, t. XIX, p. 63.

Historique. — L'inefficacité et l'insuffisance des moyens dont dispose la thérapeutique pour combattre les affections si nombreuses de l'appareil respiratoire ont, de tout temps, préoccupé les médecins, et certains d'entre eux, frappés de l'énergie du pouvoir absorbant de la muqueuse pulmonaire, ont songé à la mettre à profit pour porter directement les substances médicamenteuses sur les organes malades.

Mais avant toute chose il était important de savoir sous quelle forme le médicament serait présenté à cette nouvelle voie d'absorption. Sous la forme liquide, on n'y pouvait compter, à cause du défaut de tolérance du larynx ; la sensibilité exquise de la muqueuse laryngienne et la constriction forcée de la glotte avec tous ses accidents excluaient une pareille tentative. On songea alors à l'employer à l'état de gaz ou de vapeur, ayant la conviction que les mouvements de la respiration se chargeraient de les conduire dans les divisions bronchiques et jusque dans les parties terminales de leurs ramifications.

Galien est un des premiers qui vante les fumigations dans la plupart des maladies de poitrine ; puis plus tard Cailleus, Chaptal et Blignis font

respirer de l'oxygène aux phthisiques. Hallé, Gannal, Bourgeois et Cottereau recommandent les inhalations de chlore pour combattre le catarrhe pulmonaire.

Les résultats obtenus se réduisant à bien peu de chose, les partisans de la nouvelle méthode essayèrent d'introduire la substance médicamenteuse sous forme de solution réduite elle-même en vapeur ou en poussière très-fine.

Parmi les médecins qui ont dirigé leurs études de ce côté et qui ont coopéré à ce mode de traitement, nous citerons Bertrand, Patissier, Saladin (de Tours), Simonin et Larocque. La plupart d'entre eux étaient d'avis que les vapeurs des diverses eaux de Plombières, du Mont-Dore, de Vichy, ne contenaient pas tous les principes médicamenteux que renfermait l'eau qu'on avait fait vaporiser.

Comme il existait un certain nombre de médecins dissidents et comme il était nécessaire d'examiner avec beaucoup de soin cette question fort controversée, la Société d'hydrologie médicale de Paris mit à l'étude la question suivante : *Des vapeurs qui proviennent des eaux minérales au point de vue clinique et thérapeutique*. C'est à cette époque que parut le travail de Sales Girons sur la pulvérisation et sur son application aux maladies de l'appareil respiratoire.

Quelque temps auparavant Schneider et Waltz avaient eu recours à la pulvérisation, mais ils ne l'avaient employée et ne s'en servaient alors que comme moyen balnéaire.

En 1849, Auphoy chercha bien à faire respirer à ses malades de l'eau minérale projetée sur les murs d'une salle à inhalation, mais de là à une méthode il y avait loin ; et ce ne fut qu'en 1855 que la pulvérisation prit rang dans les moyens qu'utilise l'art de guérir.

La Société d'hydrologie de Paris s'honore d'avoir provoqué les plus grandes recherches sur ce sujet, et l'un de ses membres, Sales Girons, a pu à juste titre revendiquer, sinon le mérite de l'invention de la pulvérisation, du moins celui d'avoir constitué cette nouvelle méthode de traitement dont il était un zélé et persévérant défenseur.

La pulvérisation subit le sort de toute méthode nouvelle; son utilité fut très contestée et le travail de Sales Girons fit naître des opinions contradictoires et suscita des discussions fort intéressantes.

La première objection qui fut soulevée était celle-ci :

« Y avait-il un avantage réel à substituer la pulvérisation des liquides à l'inhalation des vapeurs de ces mêmes liquides ? » (Voyez parallèle de l'inhalation et de la pulvérisation dans l'article INHALATION.) Pour Sales Girons, le doute n'était pas admissible ; il se fondait pour asseoir son affirmation sur les nombreux faits qui établissent que les étuves où l'on condensait naturellement ou artificiellement les vapeurs d'eaux minérales ne renfermaient que les substances volatiles, à l'exclusion des matières fixes dissoutes dans ces eaux.

Réveil fit avec le concours de de Puisaye des expériences qui tendirent à prouver que la pulvérisation faisait perdre aux eaux sulfureuses une

grande partie de leur sulfuration. Cette diminution est plus sensible pour les eaux vaporisées que pour les eaux pulvérisées.

Avant de discuter les modifications chimiques que subissent les eaux sulfureuses par la pulvérisation, nous rappellerons que l'action oxydante de l'air sur les éléments sulfureux a été démontrée il y a une vingtaine d'années environ à Amélie-les-Bains ; c'est afin de remédier à cette altération des composés sulfureux que les canaux creux qui établissaient une communication entre la source et l'hôpital thermal furent remplacés par des canaux pleins destinés à empêcher d'une manière absolue la pénétration de l'air dans les conduits et à remédier au fait de la désulfuration dans les limites du possible.

Réveil, l'un des premiers, appela l'attention des médecins sur la désulfuration des eaux minérales pulvérisées ; l'essai sulfhydrométrique lui permit, en effet, de constater pour l'eau recueillie dans la salle de pulvérisation 0 gr. 0004 et pour l'eau puisée à la source même 0 gr. 0235. Toutes les expériences comparatives faites dans le but de démontrer cette désulfuration ont paru fort concluantes : nous citerons les travaux de Poggiale sur les eaux de Labassère et de Baréges, de Filhol sur l'eau de Cauterets (50 pour 100 de perte), de Bonjean (de Chambéry), et J. François dans la salle d'inhalation de Marlioz.

Dans toutes ces expériences, l'eau pulvérisée étant d'abord recueillie dans un vase, puis soumise à l'analyse sulfhydrométrique, on remarquait, il est vrai, la désulfuration considérable de l'eau minérale ; mais pour donner à ces analyses le sévère cachet de l'affirmation il convenait, en raison de la rapidité avec laquelle les matières sulfureuses s'altèrent au contact de l'air, de recevoir l'eau pulvérisée dans un liquide titré. C'est pour répondre à ce desideratum que la sulfhydrométrie renversée fut recommandée par Filhol : ses essais ont porté sur les eaux d'Enghien, de Bonnes, de Baréges, de Cauterets et de Labassère ; les pulvérisateurs employés furent ceux de Sales Girons et Mathieu. L'eau pulvérisée fut recueillie à soixante centimètres de l'appareil et les résultats ont été à peu près semblables : la solution d'acide sulfhydrique perd une notable portion de ce gaz, due en partie au dégagement de l'acide sulfhydrique dans l'air ambiant. Il en a été de même de l'eau d'Enghien et de toutes les eaux qui contiennent de l'acide sulfhydrique. Quant aux eaux qui renferment du sulfure de sodium, comme celles des Pyrénées, elles ne sont point altérées ou n'éprouvent qu'une légère modification ; enfin cette diminution du principe sulfureux a paru être moindre avec l'appareil de Sales Girons qu'avec celui de Mathieu.

Les résultats si précis de ces expériences ne sont pas entièrement applicables aux salles de respiration où la pulvérisation se fait dans des conditions diverses et où la désulfuration est réellement plus grande que celle que l'on obtient avec les appareils portatifs. On objecta également que l'air dans lequel se trouvait projeté le liquide pulvérisé s'appauvrissait en oxygène et on se demanda s'il n'y avait pas un réel inconvénient à produire ainsi de l'eau *poudroyée*, pour nous servir de l'expression de Sales Girons.

Cette objection reposait sur une série d'expériences entreprises par Filhol. Cet appauvrissement de l'air respiré constituait, au contraire, aux yeux de Sales Girons, une condition favorable, et il rapporte que sur les plateaux du Mexique dont l'altitude est de 2000 mètres et où par conséquent l'air est moins dense, la diète respiratoire y est permanente et les affections du poumon sont heureusement traitées.

La pulvérisation eut à subir encore d'autres critiques, et parmi ces dernières il en est qui parurent fort sérieuses. Il fut constaté que le fait de poudroyer un liquide amenait un abaissement de température considérable et exposait les malades à des bronchites où à des pneumonies; cette considération engagea même plusieurs médecins à demander la suppression des salles de pulvérisation dans quelques-unes de nos stations d'eaux sulfureuses.

Le refroidissement de l'eau pulvérisée est admis par tous les observateurs; mais l'interprétation donnée à cette abaissement de température varie suivant les expérimentateurs. Tandis que les uns accusent la pulvérisation elle-même, les autres la vaporisation qui se produit à la surface de chaque particule d'eau pulvérisée, quelques-uns l'attribuent au changement d'état de l'air comprimé.

Auphan, dans un mémoire intéressant sur la pulvérisation des liquides, a établi que, « quelle que soit la température de l'eau soumise à la pulvérisation, la poussière d'eau arrive à la zone respirable (15 ou 20 cent. du point d'émergence pour les petits appareils, et 40 à 50 pour les grands) avec une température propre sinon égale, du moins voisine de l'air ambiant. »

Il convient dans la question qui nous occupe d'envisager le principe de l'équilibre mobile de température: on comprendra ainsi comment se produit le refroidissement d'un liquide pulvérisé dont la masse accusait préalablement une température supérieure à celle de l'air ambiant, et réciproquement on s'expliquera l'élévation de température d'un liquide pulvérisé dont l'eau correspondrait à un degré inférieur à celui de l'air ambiant.

Chateau a recherché s'il n'existait pas de rapports entre la température d'une eau minérale et celle du jet pulvérisateur. Notre confrère est arrivé à constater un abaissement des 13|25 de la température initiale en opérant dans une salle à température constante. S'étant servi dans ses recherches de diverses sortes d'appareils, il a pu dégager un autre résultat et formuler ainsi la loi de l'abaissement de la température: « Dans la pulvérisation, l'abaissement de température est en raison inverse du diamètre du pulvérisateur. »

Les expériences entreprises par Poggiale avec les appareils portatifs de Sales Girons, Mathieu et Charrière, ont démontré que les eaux minérales peuvent éprouver un refroidissement plus ou moins considérable par la pulvérisation, suivant la pression barométrique, l'état hygrométrique et l'état de l'air ambiant, l'étendue de la surface d'évaporation, le renouvellement de l'air, le changement d'état de l'air comprimé etc., etc. C'est un fait à peu près acquis à la science; mais il est difficile de le démontrer

et de formuler à cet égard une loi universellement acceptée. Laissons les expériences se faire sur le terrain scientifique qui a été choisi; nous conclurons plus tard.

Les partisans de la pulvérisation, Demarquay et Tampier entre autres, se préoccupèrent de l'abaissement de la température et songèrent pour éviter cet inconvénient à élever le degré de l'air ambiant ou du lieu de l'inhalation. A cet effet, Tampier eut l'idée de faire arriver l'eau à pulvériser dans un espace confiné dont la température fût supérieure à celle de l'eau minérale et dont la saturation par la vapeur fût complète.

L'hydrofère, sur les détails duquel nous nous proposons d'insister plus loin, repose entièrement sur cette théorie. Nous envisagerons, en parlant des appareils à pulvérisation, les moyens auxquels on a dû recourir pour combattre les effets nuisibles de cet abaissement de température de l'eau poudroyée.

Enfin une dernière objection fut soulevée par les adversaires de la pulvérisation appliquée à la thérapeutique. Ces derniers, s'appuyant sur des expériences négatives, ne voulaient pas admettre l'introduction d'un liquide pulvérisé dans un point quelconque des voies aériennes; d'autres aussi sceptiques n'osèrent pas cependant trancher la question et se bornèrent à délimiter les régions envahies. Cette objection, on le voit, était digne d'être soumise au rigoureux contrôle de l'expérimentation : c'était, en effet, la question vitale de la pulvérisation.

Le problème était, comme on le voit, très-nettement posé, et il importait, avant toute chose, de prouver la pénétration ou la non-pénétration des liquides pulvérisés dans l'arbre aérien. Nous ferons connaître les expériences qui nous paraissent avoir amené les conclusions des rapports lus à l'Académie de médecine et à la Société d'hydrologie, notamment celles de Demarquay, Mialhe, Réveil, Sales Girons et Bourgeois. Ces expériences faites sur un grand nombre de lapins, de chiens, de chevaux, ont été répétées sur le cheval et sur l'homme. L'expérience se faisait de la manière suivante : deux aides maintenant un lapin à trente centimètres de l'appareil pulvérisateur de Mathieu (fig. 5), on lui ouvrait modérément la bouche à l'aide d'une pince dilatatrice et on lui projetait dans la cavité buccale, pendant une minute, un jet d'eau pulvérisée contenant du perchlorure de fer au centième. On interrompait l'expérience durant quelques instants, afin de laisser respirer l'animal, puis on recommençait la pulvérisation à quatre ou cinq reprises différentes. Le lapin était sacrifié, suspendu par les pattes, pour que le liquide condensé dans l'arrière-bouche ne pût refluer dans le tube laryngien; puis on ouvrait le larynx, la trachée et les bronches. En touchant la muqueuse de ces canaux avec un pinceau imbibé d'une solution de ferrocyanure de potassium, on constatait une coloration bleue due à la formation du bleu de Prusse. On fit plus : renversant les facteurs de l'expérience, on pulvérisa une solution de ferrocyanure de potassium et on badigeonna la muqueuse des voies aériennes avec du perchlorure de fer : la coloration bleue apparût de nouveau

R. Briau fit alors au Collège de France une série d'expériences sur des lapins et des chiens. Ses résultats furent probants chez les lapins, négatifs chez les chiens. A cette même époque il eut l'occasion d'expérimenter à l'Ecole d'Alfort sur un cheval carcinomateux ; s'entourant des mêmes précautions et usant des mêmes réactifs, il eut des effets aussi négatifs.

En présence de faits aussi dissemblables, de résultats aussi contradictoires, Briau se crut fondé à douter de la pénétration des liquides pulvérisés dans l'arbre aérien de l'homme. Quant aux faits positifs obtenus chez les lapins, il les attribuait au grand rapprochement de la glotte et de l'ouverture buccale : l'eau en effet se condensant dans l'arrière-bouche obéit aux lois de la pesenteur et descend dans le larynx, la trachée et les bronches.

Le hasard vint alors fournir à Demarquay l'occasion de répéter sur l'homme les expériences qu'il avait faites sur les animaux. Il s'agissait d'une infirmière de l'hôpital Beaujon qui, ayant subi l'opération de la trachéotomie, avait conservé une fistule trachéale. Après avoir hermétiquement fermé la trachée, on plaça la patiente dans une atmosphère d'eau pulvérisée avec l'appareil Mathieu, et dans laquelle on avait fait dissoudre du tannin. Après quelques inspirations régulières, on constata que la solution de tannin poudroyée avait pénétré dans la trachée ; car un papier introduit dans la trachée et préalablement imbibé de perchlorure de fer se colorait en noir. Dans une deuxième expérience, cette infirmière fut soumise non à la pulvérisation générale, mais à la pulvérisation immédiate buccale. L'appareil pulvérisateur de Mathieu fut placé à environ 25 cent. de l'ouverture buccale ; puis on projeta dans la bouche de l'eau pulvérisée contenant 1 gramme d'acide tannique pour 100 grammes d'eau distillée. Les bandes appliquées contre l'ouverture trachéale ayant été enlevées, on introduisit dans la trachée, à l'aide d'une pince, un papier imprégné de perchlorure de fer qui révéla la présence du tannin.

D'autres expérimentateurs, Fournié, Moura-Bourouillou, Tavernier, Henry et Gratiolet, sont arrivés aux mêmes résultats en respirant eux-mêmes des solutions de perchlorure de fer et de ferrocyanure de potassium.

Ils ont pu constater à l'aide du laryngoscope que la partie du larynx située en deçà et au delà des cordes vocales était couverte de bleu de Prusse. Les rapporteurs de la Commission de l'Académie de médecine et de la Société d'hydrologie firent aussi des expériences qui leur permirent de tirer les conclusions suivantes :

1° Les liquides pulvérisés respirés dans des conditions déterminées parviennent dans les voies aériennes en quantité suffisante ; 2° Les eaux sulfureuses perdent un peu de leur sulfuration en se pulvérisant ; 3° Les liquides pulvérisés subissent un abaissement de température.

La question en était là lorsqu'en 1874 (séance du 27 février) l'Académie de médecine, à propos du rapport de H. Bourdon sur les eaux minérales, ramena le débat sur le pulvérisation. Dans cette nouvelle discussion

à laquelle prirent part Poggiale, Demarquay, Gubler, Pidoux, Durand Fardel, J. Guérin et Colin, les mêmes arguments reparurent. Les mêmes expériences furent rappelées, et l'Académie, ne pouvant éclairer la question d'un jour nouveau, s'en tint aux conclusions adoptées précédemment.

Disons en terminant que le professeur Trousseau était un défenseur de la pulvérisation.

Appareils. — Quoique la pulvérisation des liquides médicamenteux ne soit guère connue que depuis vingt ans, il y a déjà un grand nombre

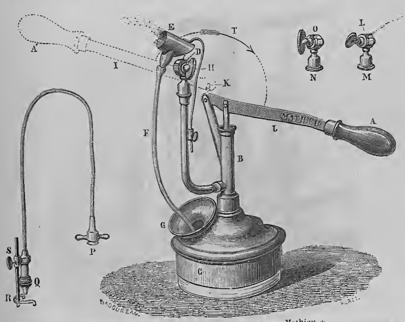


Fig. 3. — Pulvérisateur de Laurés, construit par Mathieu *.

d'appareils destinés à l'appliquer; ils reposent presque tous sur deux principes :

Ou c'est l'air comprimé qui produit la pulvérisation, ou bien c'est en

* Il se compose :

1° D'un récipient C dans lequel on verse par l'entonnoir G le liquide qui doit servir à l'opération et qu'on peut chauffer plus ou moins.

2° D'un corps de pompe B.

3° D'un levier A destiné à faire la pression sur le liquide.

4° D'un tube emmanché sur le corps de pompe et se terminant en haut au point D par un pas de vis qui reçoit les différents ajutages perforés pour le passage de l'eau.

5° D'un cylindre E contre la paroi duquel le filet D vient se briser.

Ainsi le liquide monte par aspiration dans le corps de pompe, d'où il est chassé dans le tube 1 pour aller se pulvériser contre la paroi supérieure du cylindre E.

Cet appareil peut être employé à différentes douches locales ; il suffit d'enlever le tube E F et de mettre en regard les deux traits qui se trouvent sur la partie supérieure du tambour L. Si les orifices qui donnent passage au liquide s'obstruent, on les découvre en mettant en face les échancrures qui se trouvent sur les deux parties du tambour. On élève le degré de température du brouillard à l'aide d'une lampe. On obtient en outre, en élevant le tube E, le tambour H, et en le remplaçant par le tube R P, un jet puissant appelé douche filiforme à l'aide de laquelle on pratique l'aquapuncture. Quand on veut monter l'appareil, on place le levier dans la position A 1 K, l'on fait entrer la goupille dans la coche K, on tourne le levier dans la direction T ; ajoutant alors la vis du levier, on le place dans sa position de fonctionnemeut.

vertu de la compression du liquide lui-même qu'a lieu la fumée aqueuse. Ne pouvant les décrire tous, nous nous contenterons seulement d'examiner les pulvérisateurs qu'on emploie le plus généralement.

Le premier appareil est dû à Sales Girons.

Le *Pulvérisateur de Sales Girons* se compose d'un tube communiquant avec un réservoir renfermant l'eau à pulvériser, d'une pompe aspirante et foulante. Le liquide est poussé dans un autre tube, d'où il sort par un jet capillaire qui, en passant à travers un grillage d'une ténuité extrême,



Fig 4. — Pulvérisateur de Fauvel *.

est réduit en poudre. Cet appareil primitif encourait le reproche de projeter une poussière froide dans les voies aériennes. Pour obvier à cet inconvénient, Collin a fait intervenir une lampe à alcool qui permet de maintenir le liquide à la température que l'on désire (on trouvera la figure de cet appareil à l'article Inhalation, t. IX, page 71, fig. 11). Ainsi modifié cet appareil est devenu d'un emploi plus méthodique. De plus, afin d'avoir une division moléculaire encore plus grande, Sales Girons a remplacé le grillage par une lentille placée dans le manchon métallique

* Il se compose essentiellement :

1° D'une sphère en cuivre C dans laquelle est située une boule en caoutchouc remplie d'air.

2° Au-dessus de la sphère est placée une cuvette métallique B qui ne communique pas avec la sphère, et dans laquelle on verse le liquide à pulvériser.

3° D'un corps de pompe A aspirante et foulante.

4° D'un tube partant de la sphère et dans lequel est projeté le liquide. A l'extrémité de ce tube se trouve un robinet ou clapet E.

5° D'un manchon G contre la paroi supérieure duquel vient se briser le jet capillaire.

Cet appareil marche de la manière suivante : En faisant fonctionner la pompe on refoule le liquide de la cuvette B dans la sphère en cuivre C, et on comprime ainsi l'air de la bouche en caoutchouc. On peut obtenir jusqu'à 35 atmosphères de pression. Lorsqu'on arrive à cette limite, on ouvre le robinct et on a un jet pulvérisateur continu et aussi fin qu'on le désire.

et contre laquelle va frapper le jet capillaire qui se transforme en véritable fumée.

Le pulvérisateur construit par Mathieu sur les indications de de Laurès (fig. 3) appartient au même groupe que le précédent. Ici encore c'est la compression du liquide lui-même qui pulvérise.

Frappé de la ténuité du filet d'eau qui s'échappe au point D et qui était rendu rigide en quelque sorte par une pression de 10 atmosphères, de Laurès eut l'idée d'appliquer cette douche filiforme à certaines

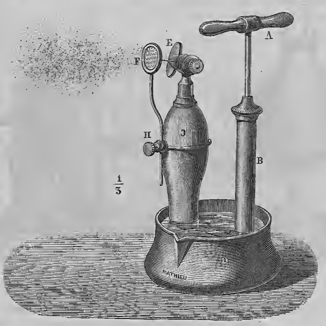


Fig. 3. — Pulvérisateur à air comprimé de Mathieu *.

maladies; il a institué ce nouveau mode de traitement contre les névralgies. Nous faisons un fréquent usage de cette douche que nous appliquons à l'aide d'un appareil spécial construit par Mathieu et désigné sous le nom de bain de cercle filiforme. Le jet capillaire est lancé sur un point de la peau et celle-ci est percée comme avec une aiguille.

Dans le second groupe figure le pulvérisateur recommandé par Fauvel (fig. 4).

* Dans cet appareil, la pulvérisation du liquide est produite par un filet mince d'eau projeté sur un tamis où il se divise.

On remplit la cuvette D d'eau à pulvériser. Cette eau est aspirée par la pompe B et comprimée par elle dans un réservoir C où elle atteint une baute presslon. Un robinet distributeur E permet de diriger un jet filiforme d'eau sur le tamis F, où il se brise et forme la pulvérisation.

Cet appareil, d'une très-grande simplicité de construction, est d'un entretien facile, et les deux soupapes nécessaires à son fonctionnement peuvent être découvertes, lorsqu'il est utile, en divisant la pompe B et le réservoir C.

Ce pulvérisateur a subi un perfectionnement qui lui donne beaucoup de prix à nos yeux. Voulant combattre le refroidissement qui se produit par le fait de la pulvérisation, refroidissement parfois considérable, puisqu'il peut, ainsi que nous l'avons dit plus haut, atteindre la moitié et même les 3/4 de la température initiale, et désireux de maintenir le liquide pulvérisé à une température physiologique et constante, Capron a

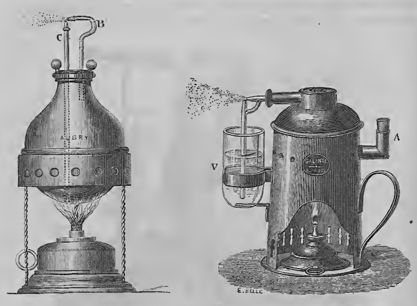


Fig. 6. — Pulvérisateur de Siègle *.

Fig. 7. — Inhalo-pulvérisateur de Joal **.

eu l'ingénieuse idée de chauffer avant l'opération. Pour atteindre ce but il a ajouté à son appareil un manchon creux qui enveloppe le capuchon pulvérisateur et dans lequel circule un courant d'air chaud, produit à la partie inférieure de l'appareil par une lampe à alcool, le tout surmonté d'une cheminée pour favoriser le tirage. Ainsi modifié ce pulvérisateur nous

* On dévisse le bouchon de la partie supérieure, muni de deux boules ; on met le liquide médicamenteux dans la chaudière, en ayant soin de la remplir seulement aux trois quarts. Sans cette précaution, aux premiers moments de l'ébullition le liquide sortirait par le tube à vapeur B. On allume la lampe à alcool placée sous la chaudière. Le liquide est mis en ébullition ; au bout de quelques instants, de la vapeur s'échappe par le tube B, qui vient rencontrer à angle droit le tube C. Le liquide est aspiré. Une gouttelette se présente à l'orifice du dernier tube et est pulvérisée par le jet de vapeur.

** Par l'ouverture A on remplit d'eau simple la chaudière ; on allume la lampe à alcool et l'on met dans le vase V le liquide qu'on se propose de pulvériser.

Cet appareil se compose d'un cylindre de métal à l'intérieur duquel est une lampe à alcool qui supporte une chaudière de cristal. Cette chaudière est munie d'un goulot fermé par un bouchon de caoutchouc percé de deux trous. Dans l'un des trous passe un tube de cristal coudé à angle droit et terminé par une ouverture capillaire. A l'extrémité de ce tube est soudé un autre tube placé verticalement dans un petit vase V renfermant le liquide que l'on doit pulvériser. Ce petit vase est placé à l'extérieur du cylindre et au-dessus d'une lampe à alcool destinée à chauffer son contenu. Le tube à angle droit A est destiné à faire pénétrer l'eau dans la chaudière.

Aussitôt que l'eau de la chaudière entre en ébullition, la vapeur s'échappe par le tube horizontal, et, en passant à l'orifice supérieur du tube vertical, elle aspire le médicament et le pulvérise. Dans le second trou du bouchon est placé un manomètre ou une soupape de sûreté pour prévenir les explosions.

semble réunir les meilleurs conditions. Il en est de même du nouveau pulvérisateur Mathieu.

Outre ces deux classes de pulvérisateur il y a encore le pulvérisateur à vapeur dont le plus connu est celui de Siègle (fig. 6).

Il a sur les autres pulvérisateurs l'avantage de fonctionner absolument seul. Il est basé sur la théorie du vide par la vapeur trouvée par Giffard.

Le Dr Joal a modifié cet appareil en le simplifiant; il l'a par conséquent rendu plus pratique (fig. 7).

Nous avons encore à mentionner l'appareil à anesthésie locale de Richardson (fig. 8 et 9). Nous donnons la figure de ceux qui ont été construits par Luër et par Aubry.

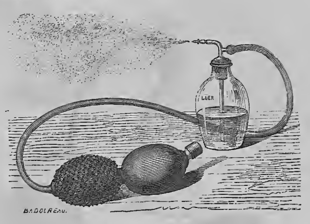


Fig. 8. — Appareil de Richardson *.

C'est ordinairement l'éther qu'on emploie pour anesthésier à cause de sa rapide évaporation : d'où production de froid et consécutivement perte de la sensibilité (*Voy.* Anesthésie, Éther, Chloroforme).

Sans nous arrêter sur l'hydrofère qui a déjà été décrit à l'article Bain, nous ne pouvons passer sous silence le pulvérisateur spécial qui est la partie la plus importante de cet appareil balnéaire.

Ce pulvérisateur comprend deux boîtes cylindriques, inégales en diamètres et concentriquement disposées ; l'intervalle compris entre les deux cylindres est comblé par une certaine quantité d'eau chaude et

* Cet appareil se compose de trois parties :

1° Un flacon qu'on remplit à moitié d'éther. 2° Un tube métallique à double enveloppe concentrique, représentant deux tubes placés l'un dans l'autre entre lesquels existe un espace libre. Le tube intérieur plongeant dans l'éther, l'extérieur n'atteint pas la surface du liquide : tous les deux sont coudés et terminés en pointe à leur extrémité supérieure. Ce double tube traverse un bouchon qui ferme hermétiquement le flacon. 3° Un système de deux poires en caoutchouc reliées entre elles par un tube de même substance. L'une d'elles porte une ouverture munie d'une soupape qui s'ouvre de dehors en dedans. Cette poire, alternativement comprimée avec la main et abandonnée à elle-même, fait l'office de soufflet et lance un courant d'air dans l'autre poire qui régularise et rend continu l'écoulement du gaz. De là, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc qui s'adapte à une tubulure latérale du tube métallique, l'air pénètre dans le flacon et y augmente la pression extérieure. Sous l'influence de cet excès de pression, l'éther monte dans le tube intérieur pendant que l'air s'écoule à l'extérieur par l'espace ménagé entre les deux enveloppes. Il résulte de cette disposition que le jet de liquide anesthésique est enveloppé à sa sortie par un courant de gaz qui le pulvérise.

l'intérieur du petit cylindre renferme le liquide qui doit fournir le bain. L'extrémité terminale du petit cylindre a la forme d'un cône dont la pointe répond à un tube de petit diamètre dans lequel descend librement le liquide du bain et dont le robinet porte une capsule cylindro-conique. Cette capsule offre une pointe percée d'un trou par lequel le bain poussé par l'air comprimé mis en mouvement par une soufflerie doit passer tout entier et goutte à goutte pour être réduit en poussière.

Nous signalerons encore le nouveau pulvérisateur de Rengade (fig. 10) et celui du docteur Pireyre, qui peut à la fois servir à l'inhalation et à la pulvérisation (fig. 11).

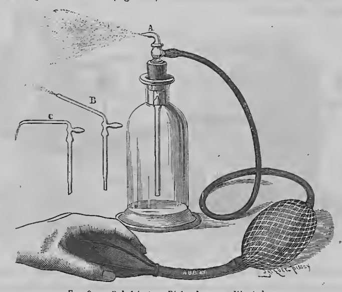


Fig. 9. — Pulvérisateur Richardson, modèle Aubry *.

Récemment Gache a construit un pulvérisateur à tube mobile qu'il a dénommé *hydropulvis* et dont le but est de diriger le liquide poudroyé sur un point bien déterminé (fig. 12). Les tubes pulvérisateurs sont en verre ou en métal et la pulvérisation s'effectue à l'aide d'une poire en caoutchouc. Enfin nous citerons l'appareil pour le humage de Mathieu, qui peut aussi servir à la fois à l'inhalation et à la pulvérisation (fig. 13).

Procédés opératoires. — Il importe maintenant de définir quelles sont les conditions qui doivent faciliter la pénétration du liquide pulvérisé dans l'arbre aérien.

La première condition d'une bonne pulvérisation sera la suppression de la respiration nasale par un moyen quelconque; car, outre que la poussière liquide qui passerait par le nez irait se condenser sur les parois

* Tube en verre fonctionnant par la simple pression de la main sur la poire à l'extrémité de l'appareil; l'air en entrant vient s'agglomérer dans la seconde poire de caoutchouc à filet, et donne le jet continu, et vient diviser l'eau en brouillard à son contact à l'endroit A. Le tube A sert à la pulvérisation en général et à l'anesthésie locale. B, tube pour pulvérisation nasale. C, tube coudé pour la pulvérisation dans le larynx.

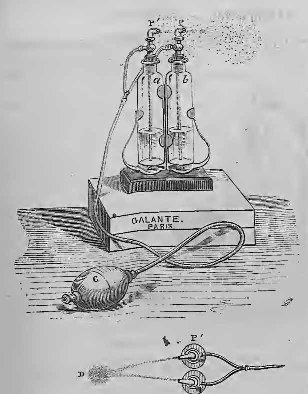


Fig. 10. — Pulvérisateur à réactions du Dr Rengade *.

* Le pulvérisateur à réactions de Rengade se compose de deux flacons en verre *a* et *b*, munis d'une seule tubulure, qu'obture un bouchon en caoutchouc traversé à son centre par un tube en verre. Ce tube plonge dans une solution qui occupe les trois quarts environ de la hauteur du flacon et présente à son extrémité supérieure un coude dont la branche horizontale est terminée en pointe P P'. Les deux flacons étant rapprochés l'un de l'autre et les deux tubes se trouvant reliés entre eux par une armature métallique en forme d'Y, on adapte à la plus longue branche de l'armature un tube en caoutchouc terminé en poire C. Pour mettre l'appareil en état de fonctionner, il faut verser les deux solutions réactives chacune dans l'un des flacons de l'appareil jusqu'aux trois quarts environ de sa hauteur ; replacer les tubes en ayant soin de donner aux becs des pulvérisateurs le degré d'obliquité nécessaire pour que les deux brouillards médicamenteux, se mêlent convenablement et enfin comprimer la poire en caoutchouc.

L'appareil de Rengade a pour objet de pulvériser simultanément deux liquides qui, réagissant l'un sur l'autre, produisent par leur combinaison un médicament à l'état naissant.

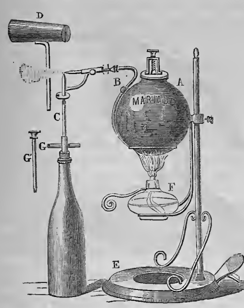


Fig. 11. — Pulvérisateur de Pircjre **.

** Se compose d'une chaudière d'ébullition métallique A, munie d'une soupape de sûreté à pression variable, permettant de prendre les médicaments pulvérisés plus ou moins chauds ; d'un tuyau ou spirale B séchant la vapeur ; d'un tube d'aspiration des liquides à pulvériser C ; d'un cône D s'adaptant en avant des becs à pulvérisation pour préserver les liquides du contact de l'air ; d'une lampe F, restant toujours à la même distance de la chaudière ; d'un tire-bouchon perforé G au travers duquel passe le tube d'aspiration.

Pour faire marcher l'appareil, dévisser la partie supérieure de la chaudière en tournant de gauche à droite, mettre de l'eau dedans, de façon que la sphère soit emplie au 1/4, au 1/5, et même plus. Revisser fortement l'appareil ; emplir la lampe d'alcool ; placer les tubes d'aspiration et de pulvérisation, comme l'indique la figure, de manière que les deux becs se touchent ; mettre le tube aspirateur dans la bouteille qui contient le liquide que l'on veut pulvériser après avoir perforé le bouchon comme il est indiqué en G. Élever ou baisser la chaudière au moyen de la vis qui la fixe à son support, afin que le tube d'apiration plonge dans le liquide à pulvériser ; allumer la lampe.

des fosses nasales, la respiration nasale empêcherait le voile du palais

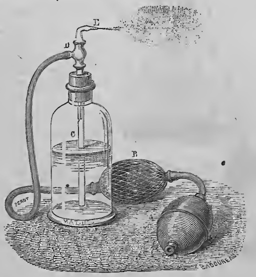


Fig. 12. — Pulvérisateur en verre ordinaire de Gache.

de s'éloigner de la base de la langue et de se soulever suffisamment.

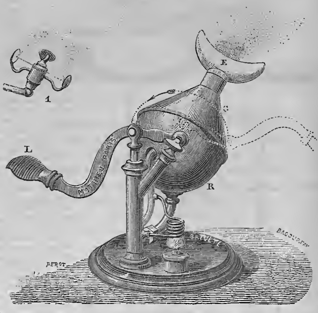


Fig. 13. — Appareil pour le humage, de Mathieu *.

* Cet appareil est destiné à diviser dans une chambre métallique R de l'eau minérale qui pénètre, par aspiration, dans les voies respiratoires.

Une chambre métallique, sphéro-conique R, est remplie du liquide médicamenteux; ce liquide est, par la pompe à levier I, aspiré et jeté en poussière dans la même chambre qui porte une embouchure en porcelaine où le patient applique ses lèvres et aspire ou hume l'air chargé d'eau vaporisée.

Le dispositif 1, placé à gauche de la figure, indique le système qui poudroie l'eau.

Une lampe à alcool permet de porter le liquide à employer à une température déterminée.

On fait asseoir le malade, la langue projetée le plus en avant possible

ou tenue abaissée derrière les arcades dentaires; de cette façon on diminue les points de contact avec la muqueuse buccale et on agrandit le passage pour la poussière d'eau. La tête du malade sera légèrement inclinée en arrière; la bouche largement ouverte à la hauteur du jet, et placée à deux ou trois centimètres du point de pulvérisation.

On recommandera au patient de respirer d'une manière régulière et sans fatigue. D'après Mandl les inhalations doivent ressembler à un bâillement. Aussi doit-on faire une inspiration profonde pour attirer le liquide pulvérisé.

Une grande partie de la poussière liquide se condensant dans la cavité buccale, il sera donc nécessaire que le malade se rince la bouche à la fin de la séance et n'avale pas les liquides qui s'y seront amassés. On devra se garder de faire des inhalations pendant le travail de la digestion ou à la suite de toute fatigue physique.

Durée des séances. — D'une manière générale on ne devra pas prolonger les séances de pulvérisation buccale immédiate au delà de quinze à vingt minutes, car de trop longues séances amènent rapidement une irritation locale qui force à suspendre le traitement. Il n'en est pas de même de la pulvérisation générale ; et le docteur Château cite des asthmatiques qu'il a laissés une heure entière matin et soir dans les salles de la Bourboule et qui s'en sont fort bien trouvés.

Salles de pulvérisation. — Dans presque tous les établissements thermaux on trouve aujourd'hui des salles d'inhalation et de pulvérisation. Il n'entre pas dans notre programme de les décrire toutes; nous nous bornerons à indiquer dans quelles conditions elles sont généralement aménagées. Leur utilité a presque été contestée par l'inventeur de la pulvérisation, qui n'admet que la pulvérisation buccale immédiate. Quoi qu'il en soit, les salles construites depuis quelques années remplissent le double but de salles d'inhalation et de pulvérisation.

Ces salles sont longues de 8 à 9 mètres et larges de 5 à 6 mètres. Elles sont munies en haut de ventilateurs destinés à rafraîchir l'atmosphère en été, et de calorifères ayant pour but de la réchauffer en hiver.

Au milieu de la salle se trouve une grande table autour de laquelle s'asseoient les malades et au milieu de laquelle sont posés 5 ou 6 appareils à pulvérisation. Ces appareils peuvent, par un simple changement de bec, être utilisés dans diverses affections et par suite être appropriés à la disposition anatomique de différents organes : de là les appareils à douches laryngées, nasales, auriculaires, oculaires.

Pour éviter toute espèce de déperdition des principes médicamenteux, l'eau minérale prise à la source est introduite immédiatement dans l'appareil qui doit la poudroyer ; elle arrive ainsi à la salle de pulvérisation non altérée dans sa composition chimique et non dépréciée dans ses effets thérapeutiques. Par ce procédé, on produit à la fois une pulvérisation immédiate buccale et une pulvérisation générale. Les malades se trouvent ainsi soumis à deux actions distinctes : l'une résultant de la pulvérisation proprement dite, l'autre devenant une véritable inhalation atmosphérique.

Quant à la température de la chambre, elle ne doit pas dépasser 15° centigrades.

Les salles doivent être assez hautes pour que l'air puisse se mélanger à la poussière d'eau dans de notables proportions. On aura soin aussi de ne pas admettre dans chaque salle plus de quinze malades à la fois, afin que l'air respiré ne devienne pas fétide et par suite peu propre à ranimer des organes malades.

Applications externes. — On ne s'est pas contenté d'appliquer la pulvérisation aux maladies de l'appareil respiratoire : les chauds partisans de cette nouvelle méthode thérapeutique ont vu en elle un moyen puissant et efficace de mettre les organes malades directement en contact avec les agents médicamenteux et ont cru trouver une médication nouvelle. Peut-être a-t-on voulu lui demander plus qu'elle ne pouvait donner. Quoi qu'il en soit, on doit aujourd'hui, dans l'étude de la pulvérisation, admettre une pulvérisation externe. Cette dernière a été appliquée pour combattre les maladies de la peau et des yeux. Le docteur Tillot, qui s'est surtout occupé de la pulvérisation externe, a obtenu de bons résultats avec de l'eau de Saint-Christau, dans les ophthalmies chroniques. Dans presque toutes les stations thermales on soumet aujourd'hui les malades atteints d'affections de la peau au traitement par la pulvérisation.

L'application de ce traitement varie, suivant que l'affection cutanée est elle-même localisée ou généralisée. Est-elle limitée, une pulvérisation simple ou médicamenteuse, avec l'appareil de Siègle modifié, suffira à combattre la congestion dermique en même temps qu'elle facilitera la chute de tous les produits épidermiques, squames, squamules, croûtes, croûtelles. Avons-nous affaire au contraire à une dermatose généralisée, nous n'hésiterons pas alors à conseiller l'hydrofère dans lequel toutes les parties malades se trouvent enveloppées d'une atmosphère d'eau médicamenteuse produite par un pulvérisateur spécial. Les observations publiées par nos confrères hydrologues témoignent des bons résultats obtenus dans les établissements thermaux. Tout en les acceptant, il est permis de se demander si les effets thérapeutiques sont dus à l'action topique elle-même, c'est-à-dire à la douche froide et d'une division infinie, ou à la composition de l'eau médicamenteuse employée. *Adhuc sub judice lis est...*

Les chirurgiens ont utilisé aussi la pulvérisation pour produire l'anesthésie et, dans ce but, c'est à la pulvérisation de l'éther qu'ils ont ordinairement recours. Ce liquide est projeté sur la partie du corps où l'on doit pratiquer l'opération ; il s'évapore très-vite et produit un grand froid qui amène une contraction capillaire et, par suite, l'abolition de la sensibilité. Mais, comme cette réfrigération artificielle produit une insensibilité passagère, on n'emploie ce mode d'anesthésie que dans les opérations de courte durée, telles que l'avulsion d'un ongle incarné, l'amputation d'une phalange, le raclage d'un papillôme, les scarifications d'un lupus. Il n'y a aucun inconvénient du reste à renouveler plusieurs fois cet effet anesthésique dans le cours d'une opération.

Nous considérons l'aquapuncture comme une application thérapeutique du pulvérisateur plutôt que de la pulvérisation elle-même. Le docteur Laurès a été un des premiers à recommander cette sorte de médication qu'il appliquait à l'aide de l'appareil spécial dont nous avons déjà parlé dans cet article. Depuis lors on a fabriqué de nouveaux appareils au nombre desquels se trouve celui qu'on désigne sous le nom de douche filiforme en cercles concentriques. Cet appareil, qui se trouve décrit dans notre *Traité d'Hydrothérapie*, est le plus usité, le plus puissant et le plus complet de tous. Il se compose d'une série d'arcs de cercle percés de petits trous capillaires destinés à laisser passer le liquide pulvérisé ; ces arcs de cercle sont ajustés à une tige métallique creuse et communiquant avec elle à l'aide d'ouvertures spéciales. Dans cet appareil la pulvérisation des liquides se fait à l'aide d'un moteur capable de déterminer une pression équivalente à 12 ou 15 atmosphères.

L'action excito-motrice ou révulsive de cet appareil est extrêmement puissante. Elle est généralement utilisée contre les névralgies, l'irritation spinale, quelques paralysies, et contre l'atonie générale ou partielle.

Effets physiologiques. — Il est difficile de bien préciser la valeur thérapeutique de la pulvérisation, mais il est possible de signaler quelques-uns des effets physiologiques produits sur les malades soumis à ce nouveau mode de traitement.

Les effets locaux et généraux sont parfois contradictoires ; c'est ce qui explique pourquoi les expérimentateurs ont pu tour à tour nier ou affirmer la pénétration des poussières liquides dans les voies respiratoires et signaler en même temps les avantages et les inconvénients de la pulvérisation.

Dès qu'on entre pour la première fois dans une salle d'inhalation, on est pour ainsi dire suffoqué; la cause de cette suffocation réside bien plus dans la densité de l'air humide respiré que dans l'odeur sulfurée qui s'exhale.

Le liquide pulvérisé, en pénétrant dans les bronches, exerce tout d'abord une action toute locale dont les manifestations se traduisent par des sensations plus ou moins tolérables, au nombre desquelles nous citerons la sensation de froid, d'astringence, la toux, les efforts d'expulsion et d'expiration.

J. Béclard, en étudiant l'action physiologique de la pulvérisation, fit ressortir les effets immédiats par l'introduction dans les bronches des liquides pulvérisés ; il se préoccupa surtout de l'oppression qui survenait chez les animaux mis en expérience, non de cette oppression légère et passagère dont nous avons parlé, mais de cette oppression intense et rapide, qu'il considère comme le prélude d'une terminaison fatale. L'interprétation à laquelle s'arrêta Béclard fut la suivante :

L'air chargé de vapeurs ou de poussières aqueuses peut être dans un état de tension moindre que l'air ambiant et provoquer ainsi une hémoptysie en déterminant à la surface des bronches un afflux de sang. Cette explication nous montre que la pulvérisation, comme toutes les opérations

médicales, a ses avantages et ses inconvénients; mais hâtons-nous de dire que ces derniers sont amplement compensés par la fréquence des faits heureux.

Indépendamment de cette stimulation toute locale, l'atmosphère d'eau pulvérisée exerce une action sédative sur la circulation. Les battements du cœur sont ralentis. De Puisaye, dans son travail sur l'inhalation sulfureuse et la pulvérisation, cite le cas d'un malade dont le cœur battait 76 pulsations avant la séance et 52 seulement en sortant de la salle. Il peut même y avoir syncope. Aussi, sans refuser absolument l'entrée des salles de pulvérisation aux malades atteints de maladies du cœur, devra-t-on user à leur égard d'une grande circonspection et surveiller très-attentivement l'emploi de cette méthode. Pour M. le docteur Collin il y aurait d'abord une période de sédation, puis un retour à l'état normal de la circulation et enfin une période de stimulation.

Quant à nous, il nous paraît plausible de penser avec le docteur de Puisaye que l'inhalation d'une eau pulvérisée doit avoir non-seulement une action sédative sur la circulation générale, mais encore une action hyposthénisante résultant, soit d'une excitation capillaire locale, soit d'une excitation générale du système nerveux.

Conclusions. — Bien que la question de la pulvérisation ne puisse, dans l'état actuel de nos connaissances, recevoir une solution définitive, nous n'hésitons pas à déclarer combien sont fortes les présomptions en faveur de la pénétration des liquides pulvérisés dans l'arbre aérien. C'est là le point capital de cette nouvelle méthode thérapeutique. Les expériences de Demarquay et Poggiale, les considérations physiologiques de Béclard et les faits cliniques rapportés par Trousseau, sont autant de preuves à l'appui de l'inhalation des liquides poudroyés. Si jamais, a dit Mascagni, on découvre un spécifique contre la phthisie, c'est par les bronches qu'il devra pénétrer dans l'organisme.

Proust a ici même (t. XXIX, p. 520), rappelé que la phthisie caséeuse professionnelle des remouleurs, des houilleurs, des cardeurs de matelas, des boulangers, etc., est due exclusivement à l'inhalation habituelle de poussières irritantes. N'est-il pas logique d'admettre que la voie par où a pénétré le germe du mal puisse donner passage au remède chargé de le guérir?

En résumé, la pulvérisation interne a été employée avec succès dans certaines maladies des voies respiratoires; d'autre part, la pulvérisation externe a rendu de grands services dans les maladies des yeux, des oreilles, de la peau, ainsi que dans quelques affections du système nerveux et du système locomoteur. Pour tous ces motifs, il convient de considérer la pulvérisation comme une méthode thérapeutique capable de rendre de grands services.

Sales-Girons, Thérapeutique respiratoire, Paris, 1858. — Pénétration des liquides pulvérisés dans les bronches (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1861-1862, t. VIII, p. 173; t. XII, p. 153; t. XVIII, p. 299, 1873). — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 367.
Lambron, *Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1861, t. VII, p. 460.
Briau, Des effets de la respiration de l'eau minérale pulvérisée (*Gazette hebdomad.*, 1861).

FOURNIÉ (de l'Aude), Appareil destiné à pulvériser les liquides médicamenteux qu'on veut porter dans l'arrière-gorge ou le larynx (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1861, t. LIII, p. 119). — De la pénétration des corps pulvérulents gazeux volatils, solides et liquides, dans les voies respiratoires, au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique, lu à l'Académie des Sciences, le 16 septembre 1861 (*Comptes rendus*, t. LIII, p. 509).
GAVARRET, Sur les appareils pulvérisateurs des eaux minérales et médicamenteuses. Rapport à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXV, p. 589).
PIETRA SANTA (P.), Les Eaux-Bonnes en 1860. La Pulvérisation (*Union médicale*, avril 1861, et tirage à part).
DELORE (X.), De la pulvérisation des liquides et de l'inhalation pulmonaire au point de vue thérapeutique (*Gaz. méd. de Lyon*, sept. 1861).
DEMARQUAY, Note sur la température des liquides pulvérisés (*Bull. de l'Acad. de méd.*, sept. 1861, t. XXVII, p. 26).
REVEIL, Pulvérisation des eaux minérales (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1861-1862, t. VIII, p. 142). — Discussion, p. 284, 336, 386. — Formulaire raisonné des médicaments nouveaux, 2e édit., Paris, 1865, p. 634.
POGGIALE, Rapport sur la pulvérisation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862, t. XXVII, p. 267).
DURAND-FARDEL (Max.), De la pulvérisation des eaux minérales et des liquides médicamenteux (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862. t. XXVII, p. 752, 785).
BOURGOIN (E.), De la pulvérisation des liquides médicamenteux, thèse de doct. en méd., Paris, 1863.
PUISAYE (de), De l'inhalation sulfureuse et de la pulvérisation dans le traitement des maladies des voies respiratoires (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1865, t. XI, p. 385).
DELMAS (de Bordeaux), De la pulvérisation (*Union médicale de la Gironde*, mars-avril 1865).
TILLOT (E.), De la pulvérisation appliquée aux ophthalmies chroniques, Paris, 1865. — De la pulvérisation appliquée aux eaux ferro-cuivreuses de Saint-Christau. Paris, 1865. — Étude clinique sur la pulvérisation externe (*Ann. de la Soc. d'hydrologie medicale*, Paris, 1866).
BENI-BARDE. *Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1867, t. XII, p. 121.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5e édit., Paris 1877, t. I.
MANDL, Traité des maladies du larynx et du pharynx, Paris, 1872.
CHATEAU, De la pulvérisation (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1873, t. XVIII, p. 263).
BENI-BARDE, Traité d'hydrothérapie, Paris 1874, p. 203.
FAUVEL (Ch.), Traité des maladies du larynx, Paris, 1876, p. 115.
LUBELSKI, Traitement de coqueluche par les pulvérisations d'éther (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, p. 675).
GUBLER (Ad.), Cours de thérapeutique, Paris, 1880, leçons 9e et 10e, p. 136 et suiv.

BENI-BARDE.

DE LA PULVÉRISATION ANTISEPTIQUE. Il a été question à l'article PANSEMENT de la désinfection de l'atmosphère ambiante à l'aide du brouillard anti-

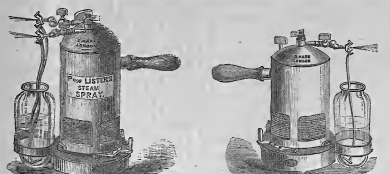


FIG. 14 et 15. — Pulvérisateur de Lister.

Se compose d'une chaudière à vapeur avec soupape de sûreté dont un tube d'échappement est muni d'un ajutage. La pulvérisation est produite par deux tubes se rencontrant angulairement. Le tube supérieur apporte un jet de vapeur qui frappe sur l'inférieur, et le liquide d'un réservoir aspiré se brise sur les lèvres d'un petit ajutage très-fin ; les deux tubes se rencontrent à angle aigu. Cette chaudière est chauffée par une lampe à alcool, dont la mèche circulaire chauffe un tube d'où se dégagent des vapeurs d'alcool qui s'enflamment à son extrémité.

septique et de divers pulvérisateurs destinés à détruire les germes et les microbes dans l'aire opératoire. L'atmosphère de pulvérisation qui paraît



Fig. 16. — Appareil à pulvériser l'acide phénique de J.-Lucas-Championnière.

Il est constitué par une chaudière chauffée par une lampe à alcool. La chaudière est sphérique. Après avoir enlevé le bouchon vissé en C, on remplit la chaudière d'eau simple, bouillante autant que possible, pour abréger le temps de chauffe ; on emplit jusqu'à ce que le liquide affleure et l'on place le bouchon. A la partie supérieure de la chaudière se trouvent une soupape de sûreté, deux tubes A et B pour la sortie de la vapeur, qui sont mobiles de haut en bas et de bas en haut pour permettre de diriger le jet. Ces deux tubes se ferment d'eux-mêmes quand on les relève fortement en haut ; ils rencontrent sous un angle aigu les deux tubes par lesquels se fait l'aspiration de liquide phéniqué placé dans le vase antérieur. Le liquide monte par les tubes plongeurs, filtré par une petite éponge de la partie inférieure, puis il est brisé par le courant de vapeur sur l'orifice étroit par lequel il est obligé de passer.

Pour arrêter la pulvérisation, on baissera la flamme en tournant le bouton P de gauche à droite, et l'appareil sera maintenu en pression. Avant d'ouvrir les robinets, on relèvera la flamme en tournant le bouton D de droite à gauche.

suffisante est celle de l'eau phéniquée faible (1/40). Le plus simple des pulvérisateurs est un appareil de Richardson dont une main manœuvre le soufflet.

Le pulvérisateur imaginé par Lucas-Championnière a été représenté t. XXV, p. 753. Jacques Reverdin (de Genève) a fait construire pour les opérations en ville un pulvérisateur portatif construit sur le principe de l'appareil de Richardson, avec deux tubes métalliques : il a pour réservoir non fragile une poche de caoutchouc. L'élasticité de la poche est utilisée pour assurer la puissance du jet et sa continuité.

Le pulvérisateur de Lister est un instrument excellent sous tous les rapports, un peu compliqué dans les détails, pour arriver à une grande perfection (fig. 14 et 15). Il donne une pulvérisation très-fine et travaille le temps nécessaire pour de grandes opérations ; comme elle entraîne beaucoup de vapeur d'eau qui la dilue, il est bon de pulvériser une solution à 1/30 ou même 1/20 au lieu de la solution au 1/40 employée pour l'appareil Richardson.

Just Lucas-Championnière a fait construire un modèle (fig. 16) dont les parties constituantes sont empruntées à l'appareil de Lister. Ses principaux avantages sont : finesse de la pulvérisation qui ne mouille pas, espace considérable couvert par l'atmosphère de la pulvérisation, temps prolongé de pulvérisation. Quand l'appareil est employé pour la méthode de Lister, le vase antérieur est rempli de la solution suivante :

Acide phénique cristallisé	50 gr.
Glycérine	50 gr.
Eau	1000 gr.

Si on n'a qu'un pansement court à faire, il suffit de remplir la chaudière au quart ou à la moitié. La chauffe est bien plus rapide.

Tous les appareils à vapeur se manœuvrent à peu près de même. Saxtorph en a fait construire un dont la chaudière est rattachée au vase d'acide phénique par un conduit souple. La chaudière présente des robinets pour indiquer les niveaux du liquide.

Ces pulvérisateurs rendront de grands services soit pour les inhalations de liquides pulvérisés, soit pour la purification, la désinfection des salles (J. Lucas-Championnière).

Lucas-Championnière (Just), Chirurgie antiseptique, principes, modes d'application et résultats du pansement de Lister, 2e édition, Paris, 1880.

PUNAISIE. *Voy.* Coryza, t. IX, p. 531.

PUPILLE. — Le centre de l'iris est percé d'une ouverture circulaire à laquelle on donne le nom de pupille. Cette ouverture, de dimensions extrêmement variables suivant les conditions dans lesquelles se trouve placé le sujet, règle l'arrivée des rayons lumineux au fond de l'œil. Il est donc très-important d'en connaître les dispositions anatomiques, de déterminer les actes physiologiques qui en modifient la grandeur et enfin de suivre ses variations de forme et d'étendue dans les différentes maladies où elles peuvent devenir un signe important pour le diagnostic.

Anatomie. — L'ouverture pupillaire est exactement circulaire chez l'homme; cependant elle peut en dehors de toute maladie présenter quelquefois des diamètres légèrement inégaux. Elle est elliptique dans le même sens que la cornée chez la plupart des animaux. Dans son plus grand resserrement elle forme chez ceux-ci une ligne transversale verticale ou oblique suivant la position du grand axe de l'ellipse, tandis que chez l'homme elle devient punctiforme.

La pupille n'est pas dans la plupart des cas placée exactement au centre de l'iris. Cruveilhier, Sappey et Hirschfeld et la plupart des anatomistes indiquent qu'elle est plus rapprochée du côté interne que du côté externe et un peu moins éloignée du bord supérieur que du bord inférieur. La fréquence de cette disposition a été contestée par Foucher qui, dans une statistique portant sur 164 individus, trouva 98 cas de position centrale et 31 seulement de position supéro-externe. Mais Drouin conclut de ses recherches, faites sur 210 personnes, que « la pupille est portée en haut et en dedans dans plus de la moitié des cas ; que la situation concentrique à l'iris se rencontre chez le quart des sujets ; que le rapprochement du bord interne est assez rare et que la situation en haut et en dehors est exceptionnelle. »

Les dimensions de la pupille sont très-variables. D'une façon générale elle est beaucoup plus large chez l'enfant que chez l'adulte et chez celui-ci que chez le vieillard. Dans les dernières années de la vie elle peut devenir extrêmement étroite en dehors de tout état pathologique.

En se plaçant dans des conditions ordinaires et autant que possible identiques d'éclairage, Drouin a trouvé le diamètre moyen de la pupille égal à 3 millimètres 75 chez les enfants de 2 à 16 ans; égal à 3 millimètres 31 chez les adultes de 16 à 40 ans; enfin égal à 2 millimètres 40 chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Le diamètre moyen de l'ouverture pupillaire est donc de 3 à 4 millimètres, chiffre indiqué par Sappey et Cruveilhier.

Dans un état de dilatation maximum la pupille de l'homme n'a jamais un diamètre supérieur à 9 millimètres ; dans son plus grand resserrement elle peut descendre au-dessous de 1 millimètre.

On a imaginé un certain nombre d'instruments pour mesurer avec exactitude les dimensions de la pupille. La plupart de ces pupillomètres sont trop compliqués et d'un maniement trop difficile pour pouvoir être employés en dehors des recherches où une exactitude mathématique est indispensable. En clinique, si l'on veut apporter dans l'examen de la pupille une certaine précision et obtenir des résultats comparables entre eux, on pourra recourir à une échelle consistant en une feuille de carton blanc sur laquelle sont dessinés des cercles noirs dont le diamètre croît depuis 1 jusqu'à 9 millimètres (fig. 17). En plaçant cette échelle près de l'œil à examiner, on juge par comparaison du diamètre de la pupille. Ce moyen rapide et suffisamment exact a été employé dans les travaux récents de Drouin et de Vincent.

Chez l'homme la coloration de la pupille est noire. Personne avant Helmholtz n'avait songé à expliquer pourquoi elle conserve sa coloration noire quand on place au devant d'elle un corps lumineux ; on s'était bien occupé de la marche des rayons qui pénètrent dans l'œil, mais on avait complétement négligé d'étudier la marche de ceux qui en sortent.



Fig. 17. — Échelle des pupilles.

Supposons (fig. 18) qu'un point lumineux A tel que la flamme d'une bougie, par exemple, projette un cône de rayons lumineux qui se réunissent en foyer sur la rétine au point *a*. Arrivés là, une partie de ces rayons sera absorbée par le pigment de la choroïde, mais, comme cette membrane n'est pas entièrement noire, une partie des rayons lumineux seront réfléchis en *a* et renvoyés hors de l'œil.

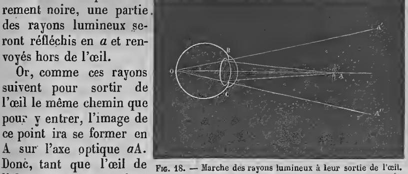


Fig. 18. — Marche des rayons lumineux à leur sortie de l'œil.

Or, comme ces rayons suivent pour sortir de l'œil le même chemin que pour y entrer, l'image de ce point ira se former en A sur l'axe optique *a*A. Donc, tant que l'œil de l'observateur sera placé soit en A^1, soit en A^{11}, c'est-à-dire en dehors de l'axe *a*A, il ne verra pas le point *a* et la pupille paraîtra noire. D'un autre côté, l'œil de l'observateur, pour se placer dans la direction *a*A, ne peut être placé qu'en arrière ou en avant de A. S'il est en avant, il intercepte les rayons lumineux; s'il est en arrière, la lumière elle-même fait obstacle à la perception de l'image rétinienne.

C'est en partant de ces données que Helmholtz arriva à résoudre le problème physiologique de l'éclairage du fond de l'œil et s'immortalisa par la découverte de l'ophthalmoscope. En effet, pour arriver à voir le fond de l'œil, il fallait que par un artifice quelconque la pupille de l'observateur devînt elle-même une source lumineuse. C'est ce qu'il sut comprendre et ce qu'il réalisa dans la mémorable expérience où se trouve contenue toute sa découverte.

Supposons (fig. 19) que F soit un centre lumineux et M une mince plaque de verre transparent inclinée obliquement et interposée entre l'œil de l'observateur et celui de l'observé. Les rayons lumineux émanés de F, en tombant sur a lame de verre, se divisent en deux parties : les

uns la traversent directement, les autres sont réfléchis vers l'œil observé et viennent après leur réfraction former foyer sur la rétine en *e*.



Fig. 19. — Première expérience d'Helmholtz pour éclairer le fond de l'œil.

Ce foyer devient à son tour un centre lumineux d'où partent les rayons qui sortent de l'œil en suivant en sens inverse le même trajet que pour y entrer. Arrivés sur la plaque de verre, ceux-ci se divisent également en deux faisceaux dont l'un est réfléchi par la lame vers la source lumineuse F, tandis que l'autre traversant la plaque vient former son foyer en F′, situé au delà de M à une distance égale à celle de F. Ces faisceaux convergents pénètrent dans l'œil de l'observateur A ; grâce à l'interposition sur leur trajet d'un verre concave L on peut modifier leur direction de façon à les rendre parallèles ou même divergents selon la force du verre et à les amener ainsi à se réunir sur la rétine. Dès lors le point *e* est perçu distinctement par l'observateur.

Après avoir établi par le raisonnement et par l'expérience qu'il est possible d'éclairer et d'examiner directement le fond de l'œil, Helmholtz fit construire un instrument qui reçut d'abord le nom d'*Augenspiegel* et plus tard celui d'ophthalmoscope.

Dans l'expérience précédente on n'éclaire qu'une faible partie de la rétine, celle où se forme l'image de la source lumineuse employée. L'exploration du fond de l'œil est fort difficile dans ces conditions, aussi ce moyen de diagnostic eût-il été d'un faible secours, si l'on n'était arrivé à éclairer rapidement et avec une quantité de lumière suffisante une étendue assez considérable de la rétine. C'est encore à Helmholtz que revient le mérite d'avoir triomphé de ces difficultés. Grâce à ses indications on arriva à construire les instruments simples et d'un maniement faciles dont tout le monde se sert aujourd'hui. Nous n'avons pas à insister sur la description et la théorie de l'ophthalmoscope (*Voy.* t. XXIV, p. 591);

nous avons seulement voulu montrer, en rapportant l'expérience primordiale de Helmholtz, comment l'examen de ce fait banal, la coloration noire de la pupille, devint pour cet homme éminent la source d'une découverte de premier ordre.

Chez les animaux la pupille a une coloration noire comme chez l'homme, mais dans certaines circonstances elle présente un reflet métallique éclatant ; ce phénomène est dû à la structure particulière de la portion de la choroïde placée en dehors du nerf optique et à laquelle on donne le nom de tapis ou *tapetum lucidum*.

Physiologie. — Chez l'homme sain, la dilatation et le resserrement de l'orifice pupillaire ont lieu dans un grand nombre de circonstances diverses.

Nous avons à examiner ici sous quelles influences et par quel mécanisme se produisent ces mouvements.

La pupille se dilate dans l'obscurité; elle se contracte sous l'influence d'une vive lumière. En se dilatant elle laisse arriver au fond de l'œil, en plus grand nombre, les rayons lumineux émanés des objets environnants et qui renforcent d'autant l'image rétinienne. En se contractant, au contraire, elle empêche la pénétration des rayons surabondants qui impressionneraient trop vivement la rétine.

Les mouvements de la pupille règlent donc la quantité de lumière qui doit arriver au fond de l'œil, pour permettre la vision nette des objets, en un mot, la pupille s'adapte à l'intensité de la lumière. On a cherché à voir s'il existe un rapport constant entre le diamètre pupillaire et les différentes intensités lumineuses.

D'après les recherches de Drouin, pour les éclairages moyens, l'augmentation de l'ouverture pupillaire est proportionnelle à la décroissance de l'intensité lumineuse, mais, pour les éclairages très-intenses ou très-faibles, elle tend à rester immobile, quoique les limites de sa contraction ou de sa dilatation maximum soient encore assez loin d'être atteintes.

Le même auteur a constaté que, l'intensité lumineuse restant la même, le diamètre de la pupille varie suivant que telle ou telle partie de la rétine est éclairée; le diamètre correspondant à l'éclairage de la macula est le plus petit et celui qu'on obtient en éclairant le disque optique plus grand que tous les autres; la contraction de la pupille sous l'influence de la lumière paraît donc être proportionnelle à la sensibilité des parties de la rétine éclairée.

Le diamètre de la pupille change aussi pendant l'accommodation de l'œil à la vision aux différentes distances. L'ouverture pupillaire se dilate quand nous regardons un objet éloigné, elle se contracte quand nous fixons les yeux sur un objet rapproché.

Il est aujourd'hui parfaitement démontré que ces mouvements ne sont pour rien dans les modifications subies par le cristallin pendant l'accommodation. Cette fonction est tout à fait indépendante de la forme et de la grandeur de la pupille. De Graefe a rapporté l'observation d'un

malade qui avait eu l'iris arraché en totalité pendant une opération et chez lequel l'accommodation avait conservé toute son amplitude. Depuis, on a publié un certain nombre de faits tout aussi probants, et d'ailleurs ne voyons-nous pas tous les jours des malades dont l'iris est immobilisé par des adhérences à la cristalloïde antérieure ou un enclavement dans la cornée, des opérés d'iridectomie, chez lesquels la vision est parfaitement nette à toute distance? Le fait de la contraction pupillaire pendant les efforts d'accommodation n'en est pas moins certain, il est facile de le constater et l'explication en est même très-simple. Le muscle ciliaire et le sphincter de la pupille sont sous la dépendance des mêmes filets nerveux, en sorte que l'excitation transmise à l'un arrive également à l'autre et que leurs mouvements sont toujours associés. La contraction pupillaire qui accompagne l'accommodation contribue du reste dans une faible mesure à la netteté de la vision en diminuant l'étendue des cercles de diffusion qui tendent à se produire sur la rétine.

Le degré de convergence des axes optiques exerce aussi une influence incontestable sur le diamètre de la pupille. Dans les conditions ordinaires, la convergence des axes a lieu dans la vision des objets rapprochés : elle s'accompagne par conséquent de contraction du muscle ciliaire et par suite de contraction synergique du sphincter de l'iris ; au contraire, les axes devenant parallèles dans la vision éloignée, le muscle ciliaire cesse d'agir et l'ouverture pupillaire s'élargit. Il y a là trois mouvements associés par le fait d'une fonction et d'une innervation commune. Rien d'étonnant dès lors que la pupille se rétrécisse quand la convergence s'accroît et se dilate lorsqu'elle diminue.

Si l'une des deux pupilles se dilate ou se contracte sous l'influence de modifications d'éclairage auxquelles un seul des deux yeux est exposé, les mêmes mouvements se produisent en même temps des deux côtés.

Ces mouvements synergiques peuvent subsister alors même que les mouvements dus à l'influence de la lumière sont abolis d'un côté. Dans l'amaurose vraie unilatérale on voit la pupille de l'œil malade se dilater et se contracter en même temps que celle de l'œil sain quand celui-ci passe de la lumière à l'obscurité, tandis que ces alternatives n'ont plus aucune action sur l'œil malade lorsqu'il y est seul exposé.

On a beaucoup discuté sur la nature et la cause des variations de diamètre de la pupille ; nous n'insisterons pas sur ces discussions surannées, car l'anatomie et la physiologie ont aujourd'hui démontré, d'une manière certaine, que ces mouvements sont dus à l'action de fibres musculaires placées dans l'épaisseur de l'iris.

Nous n'avons pas à faire ici l'anatomie de cette membrane (*Voy.* t. XIX, p. 403), rappelons seulement que le constricteur ou sphincter de l'iris composé de fibres circulaires est admis depuis longtemps par tous les auteurs et que l'existence de fibres radiées constituant le dilatateur a été mise hors de doute par les travaux récents de Henle, Jeropheef et Iwanoff. Les théories qui placent les mouvements de la pupille sous la dépendance de modifications vasculaires doivent être absolument aban-

données, aussi ne nous attarderons-nous pas à une réfutation faite depuis longtemps. Cependant il est acquis que par leur vacuité ou leur réplétion les vaisseaux de l'iris peuvent dans des conditions exceptionnelles avoir quelque influence sur le diamètre de la pupille.

Rouget a constaté dans un grand nombre d'expériences qu'en poussant une injection dans l'artère ophthalmique on provoque à l'instant une contraction de la pupille; de même le myosis qui se produit au moment de l'issue de l'humeur aqueuse est probablement dû à la congestion des vaisseaux de l'iris consécutive à la diminution brusque de la tension intra-oculaire. Ces faits montrent sans doute que la réplétion des vaisseaux de l'iris est suivie de resserrement de l'orifice pupillaire, mais ils n'impliquent nullement que cette condition soit indispensable à la production de ce phénomène. Du reste, les observations de Arlt de Waller et les expériences récentes de François Franck ont établi d'une manière définitive l'indépendance absolue des modifications circulatoires et des mouvements de l'iris dans des conditions ordinaires. Nous rapporterons ces expériences à propos de l'action du grand sympathique sur la pupille.

Les contractions des fibres musculaires de l'iris dépendent de l'action des nerfs ciliaires. Généralement elles sont provoquées par un réflexe dont le point de départ est l'excitation de la rétine par une impression lumineuse; cependant, sur des yeux d'anguille et de grenouille fraîchement enlevés du crâne et dont le nerf optique était coupé de façon qu'il n'y eût plus aucune connexion entre la rétine et les nerfs ciliaires, Brown-Séquard a pu obtenir des mouvements de la pupille sous l'influence de l'éclairage. En plaçant successivement des yeux ainsi préparés dans l'obscurité et à la lumière, il a pu, dans l'espace d'une heure, provoquer de 50 à 100 dilatations et resserrements de la pupille. L'iris paraît donc jouir d'une sensibilité à la lumière, indépendante de la rétine et de l'action des centres nerveux. On sait du reste que, même après la mort, la pupille se contracte encore sous l'influence prolongée de la lumière.

Dans les conditions normales, les mouvements de la pupille résultent de l'action des branches nerveuses afférentes du ganglion ophthalmique.

L'excitation du moteur oculaire commun produit le resserrement de la pupille, sa section et sa paralysie en amènent la dilatation; cependant cette action constrictive de la troisième paire n'est pas exclusive. Claude Bernard a démontré qu'après la section de ce tronc nerveux dans l'intérieur du crâne il suffit d'irriter fortement un des filets de la cinquième paire ou de sectionner le sympathique cervical pour obtenir un resserrement de la pupille.

Le grand sympathique préside aux mouvements de dilatation. Pourfour du Petit avait déjà vu que, lorsqu'il est coupé, la pupille se rétrécit. Claude Bernard a démontré qu'en excitant le bout périphérique du sympathique sectionné la pupille s'élargit, mais ici encore cette action n'est pas exclusive, puisqu'on peut, par des instillations d'atropine, obtenir une dilatation plus complète de l'ouverture pupillaire.

Peut-être est-il permis d'expliquer le resserrement pupillaire obtenu

après la section de l'oculo-moteur par une de ces actions vasculaires dont nous avons constaté l'existence tout en leur refusant l'importance que quelques auteurs leur attribuent dans des conditions normales. Peut-être aussi peut-on admettre que la dilatation pupillaire obtenue par l'atropine après la section du sympathique est due à l'action paralysante de cet alcaloïde sur les fibres du sphincter pupillaire.

Des expériences récentes entreprises par Fitz-Gérald dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de Paris montrent que l'effet des substances qui agissent sur l'iris, en amenant soit une contraction, soit une dilatation pupillaire, diffère essentiellement suivant que ces substances sont introduites par absorption physiologique générale ou par application locale. Dans le premier cas elles agiraient sur les origines des nerfs moteurs de la pupille, c'est-à-dire de la troisième paire et du grand sympathique; dans le second leur action s'exercerait directement sur la propriété contractile de la fibre lisse du muscle irien et peut-être en même temps sur les cellules ganglionnaires intra-iriennes (Fitz-Gérald). Les mouvements de la pupille pourraient donc avoir lieu soit en vertu d'une impression transmise jusqu'à l'axe cérébro-spinal et réfléchie par lui aux terminaisons des nerfs ciliaires, soit en vertu d'impressions ne dépassant pas les cellules nerveuses contenues dans l'épaisseur de l'iris. On sait du reste que ces actions réflexes dépendant des ganglions intra-viscéraux sont de plus en plus démontrées. Pour le cœur notamment l'influence des trois ganglions intra-cardiaques est aujourd'hui certaine; elle a parfaitement expliqué la persistance des mouvements de cet organe alors qu'il est privé de toute connexion avec les centres nerveux. C'est sans doute de la même façon qu'il faut interpréter l'expérience de Brown-Séquard sur la persistance des mouvements de la pupille dans les yeux arrachés du crâne.

Cette théorie, appuyée sur les expériences très-ingénieuses de Fitz-Gérald et Laborde, nous paraît dissiper la plus grande partie des obscurités qui entouraient encore la physiologie de la pupille, en faisant disparaître un certain nombre des contradictions apparentes que nous avons signalées au cours de cette étude.

Quoi qu'il en soit, l'action antagoniste du moteur oculaire commun et du grand sympathique est établie par d'innombrables expériences démontrant que le premier innerve le sphincter de la pupille et l'autre son muscle dilatateur.

L'action du moteur oculaire commun n'est plus contestée par personne, celle du grand sympathique a été interprétée de différentes façons. On a prétendu que les effets obtenus dans les expériences faites sur le sympathique étaient dues à l'action vaso-motrice de ce nerf; sa section produirait la contraction pupillaire en paralysant les vaisseaux de l'iris qui se gorgeraient de sang; son excitation amènerait la dilatation en provoquant la contraction des mêmes vaisseaux, leur diminution de calibre, et en chassant ainsi le sang contenu dans l'iris. Cette théorie vasculaire de l'action du grand sympathique sur la pupille est inexacte. Des recherches récentes

de Franck démontrent l'indépendance des changements de diamètre de la pupille et des variations de la circulation intra-oculaire. Ces expériences tranchent d'une manière définitive la question longtemps controversée du rôle des vaisseaux dans les phénomènes pupillaires : aussi croyons-nous devoir reproduire une note dans laquelle elles ont été résumées par leur auteur :

« Quand on coupe le cordon cervical du sympathique au-dessus du ganglion cervical supérieur on observe à la fois le resserrement de l'iris et la dilatation des vaisseaux carotidiens ; mais, si l'on sectionne le prolongement anastomotique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, le resserrement de l'iris se produit seul; les branches profondes de la carotide correspondante ne subissent pas de dilatation. Si l'on coupe après cette section du prolongement crânien le cordon cervical du sympathique, l'iris ne présente pas de nouveau resserrement et les vaisseaux carotidiens superficiels et profonds paralysés se dilatent. Quand enfin, le prolongement anastomotique du ganglion cervical supérieur avec le trijumeau étant coupé, on excite le segment périphérique du sympathique cervical, l'iris ne se dilate pas et les vaisseaux carotidiens se resserrent ; réciproquement l'excitation du prolongement crânien fait dilater l'iris sans modifier le calibre des vaisseaux carotidiens.

« On peut arriver à la démonstration de l'indépendance de la dilatation pupillaire et du resserrement des vaisseaux par d'autres procédés :

« 1° En comparant les phases de resserrement vasculaire et celles de la dilatation de l'iris qui produit l'excitation du sympathique cervical. Cette comparaison s'obtient en recueillant d'une part la courbe de resserrement des vaisseaux carotidiens, à l'aide d'un manomètre enregistreur appliqué au bout périphérique d'une carotide ; en inscrivant simultanément, d'autre part, les phases de la dilatation pupillaire avec un signal à transmission par l'air. On constate ainsi, par l'application d'excitations faibles au segment périphérique du sympathique cervical, que la pupille commence à se dilater avant le début du resserrement vasculaire ; qu'elle arrive à sa dilatation complète pendant que les vaisseaux continuent à se resserrer et qu'elle reprend son diamètre initial bien avant que les vaisseaux soient relâchés.

« 2° En excitant le sympathique sur un animal qui vient d'être tué par hémorrhagie, la pupille du côté correspondant au sympathique sectionné reste resserrée, quoique l'iris soit vide de sang ; l'iris se dilate par l'excitation du sympathique tout comme avant la mort par hémorrhagie ; après l'excitation la pupille se resserre de nouveau.

« 3° Quand on explore la pression intra-oculaire avec un mano mètre à colonne fixe, déplaçant peu de liquide et chargé avec un liquide à faible densité pour augmenter la valeur des indications, on n'observe aucune modification de la pression dans la chambre antérieure de l'œil, si l'on produit la dilatation et le resserrement de l'iris en excitant les nerfs irido-dilatateurs ou irido-constricteurs indépendants des filets vaso-moteurs.

« 4° La dissociation des effets vasculaires et des effets iridiens est enfin mise hors de doute par l'absence de changement de calibre des vaisseaux superficiels et profonds de l'œil, quand on agit sur l'iris en excitant certains nerfs ciliaires indirects isolés en dehors du nerf optique » (François Franck. *Gazette hebdom.*, 1879).

Ces expériences expliquent aussi l'action de la cinquième paire sur la pupille. La section du trijumeau est suivie de myosis et l'excitation de la branche ophthalmique et du ganglion de Gasser détermine de la mydriase. Quand tous les autres nerfs de l'œil sont détruits, le pincement de la branche ophthalmique amène la contraction de la pupille, mais l'excitation du tronc de la cinquième paire entre la protubérance et le ganglion de Gasser ne donne aucun résultat. Claude Bernard avait déjà interprété ces faits en supposant que l'action du trijumeau sur la pupille est due aux filets sympathiques que la branche ophthalmique reçoit dans son trajet à travers le sinus caverneux. Franck a levé tous les doutes en montrant que c'est précisément le rameau anastomotique qui existe entre le ganglion cervical supérieur du sympathique et le ganglion de Gasser, qui innerve les fibres radiées de l'iris.

Il est donc aujourd'hui certain : 1° que le sphincter de l'iris est innervé par le moteur oculaire commun; 2° que son dilatateur est animé par un rameau spécial du sympathique venant rejoindre le trijumeau au niveau du ganglion de Gasser ; 3° que les rameaux vaso-moteurs du sympathique destinés à l'iris sont indépendants de ce rameau moteur.

Budge et Waller ont localisé dans l'axe spinal une région au niveau de laquelle l'excitation de la moelle produit la dilatation des pupilles ; cette région, à laquelle on a donné le nom de centre cilio-spinal, s'étend de la sixième vertèbre dorsale à la troisième dorsale. Si l'on coupe la moelle au-dessus, la pupille se contracte; si on la coupe au-dessous, aucun effet ne se produit. Cette région paraît être le point d'où naissent les filets moteurs du sympathique qui se rendent à l'iris. Cl. Bernard a montré que la section des deux premières paires dorsales produit aussi le resserrement de la pupille et que l'excitation du bout périphérique est suivie de myosis : c'est donc par ces racines que les filets iriens du sympathique émergent de la moelle. En sorte que le trajet des nerfs dilatateurs de la pupille doit être compris de la façon suivante : Origine au niveau de la partie inférieure de la moelle cervicale dans le centre cilio-spinal ; émergence par les racines des deux premières paires dorsales, passage par le tronc du grand sympathique cervical, le ganglion cervical supérieur, le rameau anastomotique qui unit ce ganglion au ganglion de Gasser, le rameau nasal de l'ophthalmique de Willis, le ganglion ophthalmique, les nerfs ciliaires, les cellules ganglionnaires placées dans l'épaisseur de l'iris, et enfin terminaison aux fibres radiées de l'iris, qui forment le muscle dilatateur de la pupille.

Suivant Claude Bernard, les filets vasculaires du sympathique cervical sortiraient de la moelle au-dessous des filets irido-dilatateurs par la troisième paire dorsale ; la racine sympathique du ganglion

ophthalmique ne contient probablement que des filets vaso-moteurs complétement isolés des filets dilatateurs de la pupille. La moelle fournit donc par l'intermédiaire du sympathique, deux nerfs essentiellement distincts à l'iris, l'un vaso-moteur, l'autre dilatateur de la pupille.

L'excitation des nerfs sensitifs périphériques amène la dilatation des upilles. Cette action a probablement lieu en vertu d'un réflexe transmis la moelle et renvoyé par le centre cilio-spinal au nerf dilatateur dont nous venons d'indiquer le trajet.

La section du nerf optique est suivie de dilatation de la pupille, qui cesse de se mouvoir sous l'influence de la lumière. Il est évident que l'influence lumineuse, n'étant plus transmise, ne peut plus déterminer les variations réflexes de l'ouverture pupillaire qu'elle entraîne dans les conditions normales. Nous avons déjà dit qu'en pareil cas les mouvements associés à ceux de l'œil intact sont conservés.

Suivant Longet, les tubercules quadrijumeaux sont le centre de réflexion des impressions lumineuses sur le sphincter de l'iris. D'après des expériences récentes de Ferrier, l'excitation d'un de ces tubercules déterminerait la dilatation de la pupille du côté opposé, suivie de mydriase du même côté. Cet effet serait dû à une excitation sensitive et serait analogue à la dilatation pupillaire produite par l'excitation des nerfs périphériques.

A la suite des belles recherches entreprises sur les localisations motrices dans l'écorce du cerveau on a essayé de déterminer sur les hémisphères des centres des mouvements pupillaires. Ferrier localise dans les régions antérieures du cerveau un centre dilatateur. Bochefontaine a obtenu de la dilatation de la pupille en faradisant le gyrus sigmoïde ou un point quelconque de la face convexe de l'écorce, et cela même après la section de la moelle dans la région cervicale. Il pense que l'excitation, n'ayant pu passer par le sympathique cervical, a agi par propagation directe sur les tubercules quadrijumeaux; cette hypothèse a été vérifiée expérimentalement par Vulpian, qui conclut de ses recherches que « des fibres nerveuses agissant sur l'iris de manière à faire dilater la pupille proviennent directement de l'encéphale, mêlées probablement aux fibres de tel ou tel nerf crânien dont les rameaux entrent en connexion avec le ganglion ophthalmique. »

L'excitation mécanique de la dure-mère produit la mydriase, ce qui s'explique quand on sait que cette membrane est innervée par un filet de l'ophthalmique de Willis, nerf dont nous avons fait ressortir les connexions avec le filet des irido-dilatateurs du sympathique.

En résumé, l'iris contient un muscle dilatateur et un muscle constricteur de la pupille; le premier est innervé par le moteur oculaire commun, le second par un filet spécial du sympathique cervical; c'est de leur action que dépendent essentiellement l'élargissement et le resserrement de l'ouverture pupillaire. Le grand sympathique fournit également à l'iris des rameaux vaso-moteurs qui peuvent dans certaines circonstances agir sur le dia-

mètre de la pupille en déterminant la vacuité et la réplétion des vaisseaux iriens, mais dans l'état ordinaire les mouvements de la pupille sont complétement indépendants de l'état des vaisseaux. Les tubercules quadrijumeaux semblent être le point où se produit le réflexe en vertu duquel les impressions lumineuses produisent le myosis ; la partie inférieure de la moelle paraît être le lieu où se réfléchissent les impressions périphériques qui amènent la dilatation active de la pupille. L'action de l'écorce grise du cerveau sur la pupille est réelle, mais encore imparfaitement connue.

Pathologie. — L'examen des pupilles est indiqué dans un grand nombre de circonstances pathologiques ; mais, en dehors des affections oculaires où ils ont toujours une importance capitale, les signes pupillaires ne jouent pas encore un rôle bien important dans la séméiologie générale. Il faut bien avouer, en effet, que, si beaucoup de faits isolés et quelquefois contradictoires ont été notés; si bien des tentatives ont été faites pour les interpréter et pour en déterminer la valeur, la plupart d'entre eux sont encore trop vagues et trop incertains pour qu'on puisse en tirer dans la pratique médicale des déductions solides. Il y aurait du reste beaucoup à dire sur la valeur d'un certain nombre d'observations où sont mentionnées des modifications de la pupille. Prises tantôt par des médecins peu au courant des procédés d'exploration de l'œil, tantôt par des ophthalmologistes plus préoccupés de l'examen local que de l'examen général du malade, elles sont souvent très-incomplètes. Il est difficile, par exemple, de considérer comme entièrement probants des cas dans lesquels on note la dilatation pupillaire sans dire un mot de l'état de la réfraction ni de l'acuïté visuelle des yeux incriminés, alors que la myopie et l'amblyopie s'accompagnent habituellement d'élargissement de la pupille. Il est évident aussi qu'on ne peut accepter sans contrôle l'affirmation que la pupille est dilatée dans la mélancolie, quand on sait que ce mot désigne non une maladie définie, mais un état symptomatique pouvant exister dans un grand nombre de maladies cérébrales et mentales. Ces exemples feront suffisamment comprendre toute la difficulté du sujet.

Les faits les mieux observés eux-mêmes sont loin d'être faciles à interpréter. Nous avons vu combien les connexions de l'iris avec le système nerveux central et ganglionnaire sont nombreuses et compliquées, combien les filets nerveux qui innervent le sphincter et le dilatateur de la pupille ont un trajet long et difficile à suivre ; nous avons vu que les mêmes mouvements peuvent être commandés par des actions nerveuses différentes et par des circonstances accessoires comme l'état du système vasculaire ; ajoutons que dans les cas pathologiques les mouvements pupillaires déterminés par les impressions lumineuses et l'accommodation persistent le plus souvent dans une mesure impossible à déterminer et viennent encore rendre l'observation et l'interprétation des faits plus difficiles.

Ces réserves faites, il est certain que l'examen des pupilles présente

souvent en clinique un réel intérêt et qu'il peut déjà fournir dans un petit nombre de cas des données précises pour le diagnostic. Nous étudierons successivement les signes pupillaires, mydriase, myosis, inégalité des pupilles dans les différents groupes des maladies générales ou locales où on les a signalés. Ce procédé a peut-être l'inconvénient de fragmenter le sujet d'une manière artificielle et de ne répondre à aucune vue générale, mais nous pensons que dans l'état actuel de nos connaissances il était impossible d'adopter une disposition plus satisfaisante.

C'est dans les *affections oculaires* et en particulier dans celle du segment antérieur de l'œil que l'état de la pupille donne les indications les plus importantes et les plus nombreuses.

La pupille est rétrécie dans tous les cas où il y a inflammation ou hyperhémie de l'iris. Le rétrécissement se produit dès le début des iritis, des irido-chroroïdites de tout ordre et de toute nature. La pupille contractée ne se dilate plus du tout dans l'obscurité, et, lorsque la maladie est confirmée, c'est à peine si des instillations répétées d'atropine parviennent à triompher de la résistance de l'iris. Lorsque les adhérences se sont établies entre le bord pupillaire et la cristalloïde antérieure, la résistance de la pupille aux mydriatiques est encore plus marquée ; l'iris retenu par places ne cède que dans les points où il est libre, et la pupille perd sa forme régulièrement arrondie. Plus tard, lorsque les phénomènes inflammatoires sont tombés, les adhérences que l'action de l'atropine n'a pas toujours pu rompre persistent, et la déformation de la pupille devient définitive. Lorsque le bord pupillaire est adhérent à la cristalloïde dans toute son étendue, la pupille très-rétrécie garde sa forme régulière, mais elle est devenue absolument insensible à l'action des agents myotiques ou mydriatiques ; par suite de l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure et du refoulement de l'iris en avant, elle se trouve située non plus sur le même plan que cette membrane, mais au fond d'un entonnoir formé par l'iris distendu et atrophié. Nous n'avons pas à insister sur les inconvénients qui peuvent résulter pour l'œil des synéchies postérieures totales ou même des synéchies partielles. Ces lésions peuvent déterminer des altérations inflammatoires et trophiques du globe oculaire, mais nous savons qu'elles n'apportent que fort peu de gêne à l'accommodation, qui conserve toute son étendue alors même que le bord pupillaire est fixé en totalité ou en partie au cristallin.

Le myosis qui accompagne les inflammations de l'iris ne paraît pas devoir être attribué à une paralysie des fibres radiées ou des filets dilatateurs du sympathique qui les innervent, puisque la pupille peut encore se dilater assez activement pour que des adhérences récentes soient rompues sous l'influence de l'atropine.

On observe également du resserrement de la pupille dans les kératites, les kérato-conjonctivites, les lésions traumatiques superficielles de la cornée. Ce phénomène tient sans doute à ce que l'iris prend une certaine part au processus inflammatoire et congestif dont les parties antérieures de l'œil sont le siége en pareil cas ; peut-être aussi la photophobie plus ou

moins intense qui accompagne ces lésions y a-t-elle une certaine part : nous savons en effet que la contraction pupillaire est proportionnelle à l'intensité des impressions lumineuses.

Nous avons déjà dit que les dimensions de la pupille diminuent graduellement avec les progrès de l'âge et que, chez un certain nombre de vieillards, la pupille devient extrêmement étroite en dehors de tout état pathologique déterminé. Ce resserrement extrême et permanent des pupilles peut être congénital et persister pendant toute la durée de la vie ; on lui donne le nom de *micorie*.

Cette anomalie ne trouble en rien la vision. Les individus chez lesquels on l'a observée ne se plaignaient d'aucun trouble de la vue, bien que leurs pupilles fussent tellement étroites qu'elles semblaient à peine pouvoir permettre le passage des rayons lumineux ; l'acuïté visuelle était excellente ; la contraction pupillaire était permanente et offrait une résistance insurmontable à l'action des mydriatiques, dont l'effet était à peu près nul. On trouvera la relation de deux cas de ce genre dans la thèse de Drouin.

Dans toutes les variétés de glaucome, la pupille est dilatée et immobile, soit d'une façon permanente, s'il s'agit d'une affection glaucomateuse chronique, soit d'une façon intermittente, s'il s'agit de poussées glaucomateuses aiguës avec rémissions complètes dans l'intervalle des attaques. Ce symptôme paraît dû, comme tous ceux qui accompagnent le glaucome, à l'augmentation momentanée ou persistante de la pression intra-oculaire ; nous serions entraînés beaucoup trop loin, si nous voulions rechercher les conditions qui produisent cette augmentation de tension et en examiner les conséquences. Disons seulement que la compression des nerfs ciliaires a probablement la plus grande part dans la production de la mydriase glaucomateuse.

L'amaurose, les amblyopies, s'accompagnent de dilatation de la pupille, ce qui s'explique très-bien par la suppression des impressions lumineuses qui sont la cause ordinaire des contractions réflexes du sphincter de l'iris. Dans ce cas, la dilatation pupillaire n'est en général pas extrême. Dans l'amaurose unilatérale l'immobilité, sous l'influence de la lumière, est complète, quand on éclaire l'œil malade, mais les mouvements associés à ceux de l'œil sain persistent. Nous avons déjà vu le parti qu'on peut tirer de la conservation des mouvements consensuels de l'iris dans le diagnostic de l'amaurose simulée. Toutes les maladies intra ou extra-oculaires qui amènent l'abolition de la vision déterminent cette variété de la dilatation pupillaire : section ou apoplexie du nerf optique, hémorrhagie de l'artère centrale de la rétine, névrite, névro-rétinite, atrophie papillaire, choroïdite atrophique, scléro-choroïdite postérieure, décollement de la rétine, tumeurs, hémorrhagies du fond de l'œil et du corps vitré, etc., toutes ces affections ont à ce point de vue une action analogue.

Les anomalies de la réfraction s'accompagnent de modifications permanentes des dimensions de l'ouverture pupillaire avec conservation des mouvements de l'iris. Chez les myopes, la pupille est plus dilatée que

chez les emmétropes placés dans des conditions identiques; chez les hypermétropes et les presbytes, elle est moins dilatée; mais dans les deux cas elle se contracte et se dilate comme d'habitude sous l'influence de l'éclairage et de l'accommodation. Ce fait tient peut-être à la solidarité anatomique et physiologique du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire. Ce muscle congénitalement faible chez les myopes s'atrophie encore par défaut d'action, l'accommodation étant beaucoup moins souvent mise en jeu qu'à l'état normal; il est possible que ces altérations et cette parésie fonctionnelle s'étendent aux fibres circulaires de l'iris et soient la cause de la dilatation des pupilles habituelle chez les myopes. Pour des raisons analogues, la suractivité du muscle ciliaire, obligé d'agir chez les hypermétropes même dans la vision éloignée, explique peut-être le resserrement de la pupille des hypermétropes.

Il est remarquable en effet que la dilatation de la pupille accompagne toujours la paralysie de l'accommodation, même lorsque celle-ci est tout à fait isolée, ainsi que cela arrive chez les syphilitiques. D'autre part, la contraction de la pupille s'observe quelquefois chez les individus que leur profession oblige à faire de grands efforts d'accommodation, comme les graveurs et tous ceux qui sont obligés de fixer continuellement des objets très-fins. Dans les premiers temps la pupille se rétrécit, tout en conservant ses mouvements de dilatation quand le travail cesse; mais peu à peu cette tension de l'accommodation devient spasmodique et le resserrement permanent de la pupille accompagne la contracture du muscle ciliaire. En tous cas, ces faits montrent bien les relations intimes qui unissent les mouvements de la pupille à l'état du muscle ciliaire et font comprendre que les altérations de l'un retentissent sur l'autre dans l'amétropie.

La dilatation de la pupille contribue à aggraver le trouble de la vision chez les myopes, en augmentant l'étendue des cercles de diffusion qui se produisent sur la rétine. On se rendra compte de l'importance que peuvent avoir en pareil cas les variations de la pupille en plaçant devant un œil myope une carte percée d'un trou d'épingle: la vision est constamment améliorée dans des proportions considérables par ce procédé. Le mot même de myopie vient de μύειν, cligner, parce que le clignotement est habituel chez les myopes qui cherchent en rapprochant les paupières à suppléer à la trop grande largeur de l'ouverture pupillaire et à diminuer ainsi les cercles de diffusion.

Il y a des individus dont les pupilles sont constamment inégales; cette anomalie rare coïncide le plus souvent avec l'anisométropie, mais elle ne l'accompagne pas nécessairement, et l'on voit très-souvent des personnes dont la réfraction est tout à fait différente des deux côtés avoir les pupilles égales. Dans l'amaurose et l'amblyopie unilatérales la pupille du côté malade est dilatée; grâce à la conservation des mouvements consensuels de l'iris, elle continue à se mouvoir en même temps que celle du côté sain, mais ses variations sont plus lentes et moins étendues que de ce côté. Il va de soi que dans l'iritis, le glaucome et les autres affections oculaires unilatérales à manifestations pupillaires, la dilatation ou le res-

serrement ne se produisent que du côté lésé et que la comparaison de ce côté avec l'autre doit toujours être faite.

Nous n'avons pas à parler des déformations de la pupille qui se produisent à la suite des lésions traumatiques de l'œil ou des enclavements de l'iris consécutifs à l'ouverture de la chambre antérieure. Lorsque la cornée est perforée par une ulcération ou par une plaie pénétrante, l'humeur aqueuse s'écoule au dehors et la pupille se resserre immédiatement. Quand il y a seulement contusion violente du globe oculaire, la pupille est au contraire dilatée et immobile, probablement parce que l'ébranlement violent des nerfs ciliaires a produit leur paralysie momentanée. La rétraction de l'iris est quelquefois localisée au point correspondant à la région de l'œil où a porté le coup et l'ouverture pupillaire présente une forme irrégulière.

On désigne sous le nom d'*hippus* un état de l'iris dans lequel la pupille présente à de très-courts intervalles des alternatives de resserrement et de dilatation successives. Cette forme de myosis spasmodique coïncide le plus souvent avec le nystagmus, on l'a signalée aussi après les instillations d'ésérine.

Les altérations de couleur et d'aspect du champ pupillaire qui existent dans les cataractes et dans un certain nombre de lésions du corps vitré ne nous paraissent pas rentrer dans le cadre de cette étude. Elles ne tiennent en rien aux fonctions de la pupille et sont uniquement dues à la situation des parties lésées en arrière de l'iris. Disons cependant qu'en pareil cas la contraction des pupilles rend le diagnostic difficile; on y remédie par les instillations d'atropine, qui amènent en peu d'instants une dilatation pupillaire considérable. Toutefois il ne faut en aucun cas abuser de ce procédé d'exploration. L'atropine paralyse le muscle ciliaire en même temps qu'elle provoque la mydriase, et la paralysie de l'accommodation, qui en est la conséquence, persiste souvent pendant plusieurs jours, au grand détriment des malades; on n'a le droit de leur imposer une pareille gêne que quand une exploration minutieuse est réellement nécessaire,

Les dimensions de la pupille sont toujours modifiées lorsqu'il existe des *lésions de la troisième paire crânienne*. Si le moteur oculaire commun est irrité ou enflammé, la pupille est contractée ; s'il est paralysé ou interrompu dans une partie de son trajet, elle est dilatée. Ces deux états peuvent se succéder quand la paralysie succède à l'inflammation, c'est le cas des tumeurs qui commencent par irriter le nerf par voisinage et finissent par le comprimer au point d'en supprimer l'action. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire des paralysies de la troisième paire, la dilatation pupillaire y figure nécessairement au même titre que celles du releveur de la paupière, du droit supérieur, du droit inférieur, du droit interne et du petit oblique; elle fait partie d'un syndrome dont la valeur diagnostique est souvent considérable, mais elle n'y apporte aucune note spéciale; aussi ne croyons-nous pas devoir insister davantage.

Il existe dans la science quelques cas de paralysie de la troisième paire

où l'on a noté la conservation des mouvements de l'iris et la constriction pupillaire. Ces faits anormaux s'expliquent par une disposition anatomique signalée par Pourfour du Petit; cet auteur a vu le moteur oculaire externe fournir quelquefois le rameau moteur du ganglion ophthalmique à la place de l'oculo-moteur commun. Dans trois cas de paralysie complète de la troisième paire, de Graefe a constaté que la pupille se rétrécissait à mesure que le globe de l'œil était entraîné en dehors par le droit externe; enfin on a vu quelquefois la mydriase accompagner la paralysie de la sixième paire.

Les *lésions du cordon cervical du grand sympathique* agissent en sens inverse de celle de l'oculo-moteur commun. Quand le sympathique est excité, la pupille se dilate, elle se rétrécit quand il est paralysé; ces faits sont en tout point semblables à ce qu'on obtient par l'expérimentation physiologique. La mydriase et le myosis d'origine sympathique tiennent le plus souvent à des tumeurs de natures diverses siégeant soit au cou soit à la partie supérieure du médiastin; réciproquement, quand on constatera à l'état isolé l'un de ces deux symptômes chez un malade, on pourra supposer qu'il est dû à une lésion de ce genre et en rechercher avec soin les autres symptômes. Dans les cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte ou de tumeur du médiastin en particulier, une contraction ou une dilatation pupillaire unilatérale survenant sans cause connue peut mettre le médecin sur la voie du diagnostic en l'engageant à procéder à un examen minutieux de la partie supérieure du thorax.

Les lésions du *trijumeau* et de la *branche ophthalmique de Willis* déterminent des troubles oculaires très-nombreux. Ces lésions secondaires entraînent des modifications pupillaires variées qui ont été attribuées à tort à l'action directe de la cinquième paire. Les lésions trophiques et inflammatoires du globe oculaire consécutives à la section du trijumeau, les kératites et les ulcérations cornéennes qui accompagnent le zona ophthalmique, l'injection conjonctivale et la photophobie qui existent dans la névralgie faciale, rendent très-bien compte du myosis qui existe en pareil cas. Dans ces conditions et alors même que les lésions inflammatoires ou congestives de l'œil sont extrêmement légères, il est bien difficile de savoir quelle part revient à l'action directe du trijumeau dans les modifications pupillaires qui accompagnent ces maladies. D'ailleurs les faits cités jusqu'à présent n'apportent aucun élément nouveau au diagnostic ni au pronostic des affections de la cinquième paire et ils sont encore trop confus, trop contradictoires, pour qu'il soit possible d'en rien tirer de précis.

L'influence des *affections de la moelle* sur l'état de la pupille est incontestable. Quand il s'agit de lésions limitées et grossières du nevraxe, comme dans les cas de fracture et de luxation de la colonne vertébrale, de mal de Pott, de ramollissement aigu ou d'hématomyelie, les symptômes oculo-pupillaires observés chez le malade sont le plus souvent semblables à ceux qu'on note chez les animaux en expérience. Ces faits cliniques confirment les résultats obtenus par l'expérimentation physiolo-

gique et indiquent comme eux l'existence d'un centre cilio-spinal. D'une façon générale, en effet, on peut dire que toute lésion qui détruit la partie inférieure de la moelle cervicale et qui interrompt les communications de cette région avec le reste du système nerveux est suivie de contraction de la pupille. Dans les cas beaucoup plus rares où cette partie de la moelle est le siége d'un processus irritatif, la pupille est dilatée. Rendu a publié dans les *Archives générales de médecine* pour 1869 trois cas très-démonstratifs à ce point de vue.

Dans les affections médullaires chroniques à lésions multiples, les choses sont loin d'être aussi simples ; il est beaucoup moins facile de donner l'explication des phénomènes observés, et ces phénomènes eux-mêmes diffèrent d'une façon très-notable de tous ceux qui ont été observés par les physiologistes.

Les troubles oculaires sont particulièrement fréquents et précoces dans l'*ataxie locomotrice.* On sait que la paralysie du moteur oculaire commun et l'atrophie des nerfs optiques font partie de la symptomatologie ordinaire de cette affection et en précèdent souvent toutes les autres manifestations. L'une et l'autre peuvent entraîner la dilatation de la pupille, la première par défaut d'action des fibres circulaires de l'iris du côté où la troisième paire est paralysée ; la seconde par suite de la suppression des excitations lumineuses qui règlent le fonctionnement de la pupille. Nous nous sommes déjà expliqués sur ces phénomènes à propos de l'action de l'oculo-moteur commun et du nerf optique sur les mouvements de l'iris; nous ne nous y arrêterons pas, la mydriase qui existe en pareil cas ne présentant rien de particulier. Il n'en est pas de même du myosis qui accompagne si fréquemment l'ataxie locomotrice.

La contraction des pupilles a été signalée comme un fait habituel par tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie; on le trouve déjà indiqué dans les premiers mémoires de Duchenne (de Boulogne) et dans les travaux de Romberg et de Trousseau ; mais c'est seulement depuis peu d'années que ce symptôme a été l'objet d'une étude spéciale. Le docteur Argyll Robertson d'Edimbourg a été le premier à remarquer en 1869 ce fait singulier que dans le cas de myosis consécutif au tabes dorsalis les pupilles très-contractées se meuvent encore sous l'influence de l'accommodation et sont au contraire absolument insensibles à l'action de la lumière. Même dans l'obscurité la plus profonde qu'on puisse employer sans nuire à l'observation le diamètre des pupilles ne varie pas. Un jet de lumière qui vient frapper les yeux ne détermine aucun dégré de resserrement, mais en revanche l'ouverture pupillaire se rétrécit rapidement quand le malade regarde un objet rapproché et s'élargit lorsque la vue se porte au loin. Des recherches poursuivies sur un grand nombre de malades ataxiques ou atteints d'affections médullaires se rapprochant du tabes lui ont dans la grande majorité des cas donné des résultats identiques, et les observations ultérieures de Knapp, de Leber, de Hempel, de Wernicke, ont de tout point confirmé les siennes. Vincent, dans un travail récent entrepris dans le même but, a constaté également cette curieuse

dissociation pathologique des mouvements de la pupille. D'après ses observations la marche des troubles pupillaires dans l'ataxie locomotrice pourrait se résumer ainsi : Dans la première période les pupilles sont souvent dilatées; leur diamètre supérieur à trois millimètres varie peu sous l'influence de la lumière, il se modifie au contraire comme à l'état normal sous l'influence de l'accommodation. Dans la deuxième période les pupilles sont toujours plus ou moins contractées, la lumière n'a sur elles aucune action, elles continuent à se modifier d'une façon normale pendant l'accommodation. Dans la dernière période enfin, les pupilles sont le plus souvent d'une grandeur ordinaire ou dilatées, rarement elles sont resserrées. A ce moment elles sont toujours immobiles à la fois sous l'influence de la lumière et sous celle de l'accommodation.

Sur cinquante et un ataxiques examinés avec soin, quarante ont, en somme, présenté ce signe remarquable : immobilité de la pupille, quel que fût l'éclairage, conservation des mouvements associés à l'accommodation. Nous avons nous-même constaté les mêmes phénomènes dans un certain nombre de cas, et tous ceux qui ont dirigé leurs recherches dans le même sens sont arrivés au même résultat. Ce fait paraît donc définitivement acquis et il sera désormais nécessaire, chaque fois qu'on constatera des troubles oculo-pupillaires, de rechercher dans quelle mesure les pupilles réagissent soit sous l'influence de la lumière, soit sous l'influence de l'accomodation.

Les cas étrangers à l'ataxie locomotrice dans lesquels l'examen a été dirigé en ce sens sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse connaître la valeur de ce symptôme au point de vue du diagnostic ; cependant les recherches de Vincent et de Coingt semblent indiquer dès à présent que dans un certain nombre des affections médullaires ou cérébrales qui retentissent sur la pupille on peut constater aussi que les mouvements de l'iris conservés pendant l'accommodation ne sont plus provoqués par les variations de l'éclairage. Ce symptôme n'est donc pas plus particulier au tabes que ne l'est, par exemple, la paralysie du moteur oculaire commun. Il n'en a pas moins comme cette paralysie une importance capitale en s'ajoutant aux autres signes de la maladie, lorsqu'il survient pendant la première période ou même en annonçant le développement probable d'une affection spinale lorsqu'il existe longtemps avant l'apparition des signes ordinaires de l'ataxie locomotrice.

On remarquera en effet que le signe signalé par Robertson se rencontre non-seulement dans les cas où la pupille est très-étroite ,mais encore dans ceux où elle a conservé ses dimensions normales. D'une façon générale, en dehors de la mydriase accompagnant la paralysie de la troisième paire, le symptôme pupillaire le plus commun du tabes dorsalis serait donc la perte de la contractilité de l'iris sous l'influence des impressions lumineuses; le myosis viendrait ensuite et s'accompagnerait toujours de ce défaut de réaction ; dans tous le cas les mouvements de l'iris liés à ceux de l'accommodation seraient conservés.

Le myosis ataxique est souvent très-prononcé. La pupille mesure

deux millimètres, un millimètre, quelquefois même un demi-millimètre de diamètre ; la constriction est souvent un peu plus marquée d'un côté que de l'autre. Elle peut exister même quand il y a de l'atrophie des nerfs optiques, et alors la réunion de l'atrophie des nerfs optiques, du myosis, et de la perte de la motilité de l'iris sous l'influence de la lumière coïncidant avec la conservation des mouvements liés à l'accommodation, devient extrêmement caractéristique. Duchenne (de Boulogne) indique déjà l'importance de l'atrésie pupillaire unilatérale ou bilatérale, surtout chez les sujets dont le nerf optique est atrophié : « Je l'ai vue se produire, dit-il, avant la deuxième période ; en effet, lorsque les malades ont pu me donner des renseignements sur ce point, ils m'ont déclaré l'avoir remarquée déjà longtemps avant que la motilité fût atteinte. Ce resserrement de la pupille ne paraissait occasionner aucun trouble dans leur vision. Je l'avais rencontré au plus haut degré même chez des sujets ataxiques dont la papille du nerf optique était entièrement atrophiée et dont la pupille aurait dû être au contraire très-dilatée, chez lesquels enfin j'obtenais très-difficilement cette dilatation pupillaire à l'aide de fortes doses de belladone. »

En somme, à l'ensemble des symptômes oculaires déjà si nombreux et si importants au début de l'ataxie locomotrice, il faut joindre le signe signalé par Robertson. Ce signe n'appartient pas exclusivement au tabes dorsalis, mais il existe très-fréquemment dans cette maladie et joint au myosis et aux autres manifestations oculaires déjà connues il peut avoir une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Vincent remarque que chez les ataxiques dont la pupille est insensible aux excitations lumineuses on obtient une dilatation pouvant atteindre sept ou huit millimètres par les instillations d'atropine et une constriction encore plus considérable que celle qui existe par les instillations d'ésérine. Les mouvements obtenus dans ces conditions tiennent très-probablement à l'action directe de ces alcaloïdes sur les fibres musculaires de l'iris; nous savons que cette action directe a été démontrée par les travaux de Fitz-Gérald.

Duchenne (de Boulogne) avait prétendu que les pupilles habituellement contractées des ataxiques se dilatent pendant les grandes crises douloureuses ; cette particularité paraît n'avoir été observée que dans un petit nombre de cas.

Les symptômes pupillaires n'ont été notés que d'une façon accessoire dans les *affections médullaires autres que l'ataxie locomotrice*. S'ils existent dans un certain nombre de cas, ils n'ont rien de constant ni de régulier : aussi n'ont-ils jusqu'à présent que fort peu d'importance pour le diagnostic. Quel que soit le siége ou la nature des lésions, le myosis paraît être beaucoup plus fréquent que la mydriase. Dans quelques cas, Robertson, Hempel, Vincent et Coingt ont trouvé que la pupille ne réagissait plus sous l'influence de la lumière et avait conservé des mouvements associés à l'accommodation comme dans l'ataxie ; dans d'autres, les deux ordres de mouvements étaient également conservés ; dans plusieurs cas, enfin, les mouvements liés à l'accommodation étaient abolis et les

mouvements provoqués par les variations d'éclairage étaient à peu près conservés.

Il est impossible de tirer aucune conclusion positive de faits aussi différents les uns des autres et aussi peu nombreux que ceux qui ont été cités, cependant il est permis de croire que, s'il existait dans les myélites chroniques des symptômes aussi nets que le myosis des ataxiques, ils auraient déjà été notés. On remarquera également que le signe de Robertson a été signalé en même temps que la contraction des pupilles, mais qu'il a souvent fait défaut. L'ensemble des symptômes oculaires du tabes appartient donc non pas à une lesion médullaire quelconque, mais bien à la sclérose des zones radiculaires postérieures et sa valeur diagnostique reste considérable, sinon absolue.

L'inégalité pupillaire a été souvent notée dans la *sclérose en plaques*, mais elle n'est ni un symptôme nécessaire, ni même un symptôme essentiel de cette affection.

Dans les *méningites* et les *méningo-myélites spinales,* les symptômes paraissent être les mêmes que dans les lésions inflammatoires aiguës ou traumatiques de la moelle. Au début, dans la période d'excitation, la face est pâle et les pupilles sont dilatées ; plus tard, quand survient la période de dépression correspondant aux lésions graves de la moelle, les pupilles sont contractées, la face est congestionnée, vultueuse, la température est plus élevée, etc.

De même que les altérations de la moelle, les *lésions du bulbe* s'accompagnent assez souvent de myosis parfois unilatéral ; la mydriase est beaucoup plus rare.

Les symptômes pupillaires sont très-inconstants dans la plupart des affections graves de l'encéphale. Dans les *hémorrhagies cérébrales*, les *ramollissements*, les *tumeurs*, on a noté tantôt l'inégalité pupillaire, tantôt le myosis, tantôt la mydriase double. Nous croyons inutile de passer en revue des faits qui semblent n'obéir à aucune loi générale et qui ne fournissent aucune indication au diagnostic, qu'il s'agisse de reconnaître la nature de la maladie ou d'en determiner le siége. Il est probable que les modifications de la pupille tiennent en pareil cas à des circonstances accessoires sur lesquelles nous ne sommes pas encore suffisamment renseignés.

Notons cependant la fréquence de la mydriase dans les *hémorrhagies pédonculaires,* où elle coïncide avec la paralysie directe du moteur oculaire commun et celle des troubles pupillaires dans les *lésions du cervelet et de la protubérance,* probablement à cause de la proximité du tronc et du noyau d'origine de la troisième paire ; enfin l'existence d'une contraction plus ou moins considérable des pupilles quand le cerveau se trouve comprimé par une hémorrhagie considérable ayant ou n'ayant pas envahi les cavités ventriculaires.

Baillarger a indiqué la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la *paralysie générale* des aliénés. Ce signe dejà signalé par Parchappe a été l'objet de nombreuses recherches ; les différents auteurs qui ont voulu

en déterminer la fréquence sont arrivés à des chiffres différents les uns des autres, mais toujours assez élevés pour que l'inégalité pupillaire doive être considérée comme un des symptômes ordinaires de la maladie. Cette inégalité apparaît souvent dès le début des premiers accidents et elle a même été considérée comme un signe précurseur de l'affection encore latente. Elle n'est pas toujours uniforme et constante. De Graefe et Sœmisch remarquent que la même pupille peut varier à différents moments; que la pupille opposée dilatée précédemment peut se contracter, en un mot, que des irrégularités apparaissent souvent en dehors de toute intervention lumineuse. L'asymétrie disparaît quelquefois pendant les rémissions pour reparaître au moment des exacerbations.

Hempel a le premier cherché si le symptôme signalé par Robertson dans l'ataxie existait dans la paralysie générale. Vincent conclut de recherches faites à l'asile Saint-Anne, sur des malades internés depuis peu de temps, que dans la plupart des cas les pupilles sont peu sensibles à la lumière, mais qu'elles se contractent presque normalement pendant l'accommodation. Boy au contraire, ayant examiné des malades arrivés à la période d'état, a presque toujours trouvé les pupilles insensibles à la fois à la lumière et à l'accommodation. Il semble donc que dans la paralysie générale au début la pupille perde d'abord sa sensibilité à la lumière et garde ses mouvements associés à l'accommodation, mais que dans la période d'état elle reste immobile dans tous les cas.

La dissociation des mouvements de la pupille sous l'influence de la lumière et sous l'influence de l'accommodation ne semble pas aussi caractéristique dans la paralysie générale que dans l'ataxie locomotrice, et l'inégalité pupillaire reste à notre point de vue le signe le plus important de la périméningo-encéphalite. L'importance clinique de cette inégalité est considérable, car elle est certainement un des symptômes les plus caractéristiques de la période prodromique.

A quelle cause faut-il attribuer cette asymétrie? Linstow, Vincent, Wernicke, ont essayé d'établir la physiologie pathologique de l'inégalité pupillaire des paralytiques; nous ne pouvons examiner en détail les explications qu'ils donnent des différents cas qui peuvent se produire, mais il nous semble qu'il est possible de rechercher l'interprétation des phénomènes oculo-pupillaires de la paralysie générale comme celle de la plupart des autres symptômes de cette affection dans l'état de l'écorce cérébrale. D'après les idées généralement admises aujourd'hui sur la constitution du cerveau, chaque filet nerveux viendrait, après un trajet plus ou moins long, plus ou moins compliqué, aboutir à un point localisé des circonvolutions cérébrales. Les travaux de Ferrier, de Jackson, de Charcot, etc., ont déjà fait connaître les centres moteurs des membres et de la face. Il est probable que des centres semblables président à tous les mouvements et des tentatives ont été faites notamment par Grasset et Landouzy pour fixer le centre cortical du moteur oculaire commun et en particulier du filet du releveur de la paupière. Si l'on admet qu'il existe des centres analogues pour les mouvements de la pupille, on comprendra très-facile-

ment qu'une affection corticale comme la paralysie générale puisse déterminer l'inégalité pupillaire en excitant ou en paralysant d'un seul côté ou inégalement des deux côtés ces régions pupillo-motrices. En un mot, il faudrait considérer l'inégalité pupillaire comme l'expression d'une lésion de points de l'écorce non encore déterminée, mais qu'il sera peut-être possible de trouver en rapprochant soigneusement les phénomènes observés pendant la vie des lésions trouvées à l'autopsie. Cette hypothèse expliquerait aussi les phénomènes pupillaires encore confus qu'on a signalé dans les *méningites*, les *pachyméningites*, les *méningo-encéphalites,* et dans toutes les affections qui intéressent directement ou par voisinage l'écorce grise du cerveau. Elle ferait disparaître la contradiction apparente de faits observés et serait en complet accord avec les données les plus certaines de la physiologie cérébrale : aussi croyons-nous qu'elle sera vérifiée par l'observation.

L'excitation des *nerfs périphériques* amène toujours un certain degré de dilatation de la pupille. Cette mydriase réflexe peut être consécutive aux impressions auditives intenses, aux douleurs des névralgies, ou même à l'excitation artificielle des extrémités nerveuses. Mosso et Drouin ont observé que l'excitation électrique avec les courants induits appliqués sur le pied ou sur la main fait dilater la pupille, quand l'excitation est assez forte pour causer une certaine douleur. Une application de glace ou une brûlure étendue produit des effets analogues.

L'état de la pupille est variable dans la *maladie de Graves*. Quelquefois le diamètre normal est conservé ; souvent il y a un rétrécissement plus ou moins marqué de l'ouverture pupillaire ; la dilatation est exceptionnelle. De Graefe dans 200 cas environ a toujours vu le myosis ; les quelques sujets auxquels il a trouvé la pupille dilatée étaient myopes et la mydriase pouvait être attribuée chez eux à l'anomalie de la réfraction. Cependant Eulemburg et Guttmann ainsi que Stellwag von Carion ont signalé quelques cas dans lesquels la dilatation pupillaire était indépendante de toute cause accessoire. En toute condition l'iris a conservé sa réaction normale sous l'influence de la lumière.

Dans les exophthalmies dues à d'autres causes que la maladie de Graves la pupille est toujours dilatée : ce signe peut donc avoir une certaine importance pratique pour le diagnostic des cas douteux. Au point de vue doctrinal il est en complet désaccord avec la théorie qui place tous les phénomènes observés dans le goître exophthalmique sous la dépendance de l'excitation du sympathique cervical. Cette cause explique d'une façon très-rationnelle la tuméfaction du corps thyroïde, la protusion des yeux et les palpitations, mais pour que le tableau fût complet il faudrait qu'il y eût de la dilatation pupillaire et non de la contraction. Cette discordance reste inexpliquée et doit imposer une grande réserve dans l'examen des théories qui ont été faites pour expliquer la pathogénie de la maladie de Graves.

Les *affections viscérales* peuvent également être cause de modifications pupillaires dignes d'être notées. La dilatation extrême avec immo-

bilité des deux pupilles peut, chez les enfants, faire penser à la présence de *vers intestinaux*. La dilatation pupillaire est la règle pendant l'accès de *colique hépatique* ou la *colique néphrétique*, de même que pendant la douleur qui succède à une *contusion des ovaires ou des testicules*.

L'inégalité pupillaire a été notée dans les *affections unilatérales de la tête et du cou*; épithélioma ulcéré de la face, cancer de la parotide, migraine, carie dentaire; dans les *affections unilatérales du tronc*, abcès du sein, caries costales, adénopathies axillaires ou inguinales; dans les *affections unilatérales des membres*, plaies, rhumatismes monoarticulaires, fractures, sciatique, etc.; enfin dans les *affections viscérales limitées à un côté* et notamment dans la pneumonie, les adénopathies bronchiques, etc.

On a signalé aussi des modifications pupillaires dans les *névroses*. Galezowski cite un cas de contracture *hystérique* de l'accommodation et du sphincter de l'iris. Pendant l'attaque et dans l'état cataleptique, la pupille est moyennement dilatée; on sait qu'il en est de même dans tous les états comateux ou subcomateux et notamment après la commotion cérébrale.

D'après Hammond, pendant le stade tonique de l'attaque d'*épilepsie* les pupilles sont dilatées et leur sensibilité à la lumière fort diminuée, sinon abolie; quand viennent les convulsions, les pupilles sont tour à tour contractées et dilatées ou bien l'une d'elle est contractée pendant que l'autre est dilatée; au moment où le malade tend à revenir à lui, les pupilles cessent leurs mouvements désordonnés et se contractent. En réalité l'attaque est si rarement observée depuis le début par le médecin et l'observation est si difficile qu'il ne faudra pas trop compter sur les symptômes pour élucider le diagnostic de la simulation.

Tous les auteurs ont signalé la dilatation de la pupille dans l'*hydrophobie*; le malade a les yeux brillants, injectés, il fuit la lumière qui provoque parfois des crises. La mydriase précéderait souvent de plusieurs jours l'explosion de la maladie.

Dans le *coma athrepsique* des nouveau-nés la pupille, habituellement contractée, se dilate au moment des convulsions. Cette mydriase temporaire ne manque jamais, suivant Parrot, et le mouvement de l'iris peut même à lui seul constituer une attaque convulsive réduite au minimum.

La pupille est dilatée dans un certain nombre d'états mentaux dépressifs : dans la *mélancolie*, dans la *stupidité*, chez les *idiots*; elle est au contraire contractée quand il y a un état d'excitation cérébrale violent, comme dans la *manie aiguë*.

Dans les maladies générales, le rétrécissement des pupilles accompagne la rougeur de la face qu'on observe quand la *fièvre* est *intense*; c'est ce qui existe au début des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie. Au contraire la pupille est dilatée pendant la *convalescence* et dans les *états cachectiques*, ou lorsque le malade est dans la *stupeur*, comme pendant la deuxième période de la fièvre typhoïde.

Un grand nombre d'*actes* ou d'*états physiologiques* exercent une influence marquée sur les dimensions de l'ouverture pupillaire. Coccius a

démontré que la pupille se dilate pendant les inspirations profondes et se rétrécit pendant l'expiration. Le travail intellectuel s'accompagne d'une mydriase assez prononcée. Dans la *frayeur* les pupilles sont extrêmement dilatées ; il en est de même dans la douleur morale. Les excitations génésiques paraissent agir dans le même sens.

Pendant le *sommeil*, la pupille est contractée. Gubler, Mosso, Drouin, s'appuient sur ce fait pour affirmer que l'encéphale est congestionné dans le sommeil.

Dans l'*agonie*, l'état des pupilles est très-variable ; au moment de la *mort* elles se dilatent même lorsqu'elles étaient restées étroites dans les dernières phases de l'agonie ; cependant leur dilatation n'est pas portée au maximum, elle ne dépasse pas 5 à 6 millimètres, ce qu'on peut expliquer par la persistance d'une certaine excitabilité de la rétine à la lumière, suffisante pour faire contracter légèrement le sphincter. Quand la mort est due à une cause accidentelle ayant occasionné une congestion très-intense de l'encéphale, comme on l'observe dans la pendaison, la strangulation, etc., les pupilles restent contractées après la mort. Drouin a pu reconnaître grâce à ce signe un cas de mort violente chez une aliénée qui s'était étranglée dans sa camisole.

Certains *agents toxiques* ou *thérapeutiques* ont une action plus ou moins marquée sur la pupille. Nous avons déjà dit que cette action est double. Les médicaments myotiques ou mydriatiques agissent soit localement, soit après absorption générale. Dans le premier cas leur influence s'exerce directement sur les éléments musculaires ou nerveux de l'iris, dans le second ils viennent agir sur les éléments nerveux qui président aux mouvements de l'iris, après avoir passé dans la circulation.

L'arsenic, la strychnine, la nicotine, la morphine, l'ésérine, font contracter la pupille quand on les applique sur la conjonctive; il en est de même de quelques substances qui, absorbées par l'estomac, produisent habituellement la mydriase : telles sont l'aconitine, la ciguë, le jaborandi.

Les *anesthésiques*, et en particulier le chloroforme, ont une action complexe. Après la première inhalation et pendant la période d'ébriété la pupille se dilate, puis survient un resserrement qui accompagne toujours l'anesthésie et indique au chirurgien qu'il peut opérer; quand la sensibilité reparaît la pupille se dilate graduellement. La dilatation est subite, s'il survient une syncope ou un vomissement. Ces faits intéressants ont été mis en lumière, il y a peu d'années, par Budin et Coyne.

La belladone et son alcaloïde l'atropine sont les agents mydriatiques les plus actifs ; après elles viennent le datura, le tabac, la jusquiame, la mandragore, puis la digitale, le bromure de potassium, le sulfate de quinine et l'alcool absorbé en excès ; enfin les médicaments dits altérants, le mercure, l'arsenic, le plomb, les sels de potasse et de soude, sont ordinairement mydriatiques dans une faible mesure.

L'action de ces substances sur la pupille est utilisée en thérapeutique oculaire pour certaines d'entre elles, comme l'atropine ou l'ésérine. Pour les autres, elle peut servir à suivre l'action du médicament et à mesurer

pour ainsi dire la susceptibilité du malade. Lorsqu'on donne la belladone, le datura ou même la morphine à l'intérieur, on peut, grâce aux phénomènes oculo-pupillaires, savoir aisément si l'on a atteint la dose physiologique, si on l'a dépassée ou si l'on est resté en deçà. On trouvera dans les articles consacrés aux différents médicaments que nous venons de citer des renseignements plus étendus sur leur action myotique ou mydriatique.

Helmholtz, Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut in lebenden Auge Berlin, 1851. — Ueber eine neue einfachste Form des Augenspiegels (*Vierordt's Archiv fur physiol. Heilkunde*, Stuttgart, 1852, p. 827). — Optique physiologique, trad. par Em. Javal et Ch. Klein, Paris, 1867.

Budge et Waller, Action de la portion cervicale du nerf sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, oct. 1851). — (*Ann. d'ocul.*, 1851, t. XXVI, p. 183).

Baillarger, Paralysie générale (*Gaz. des hôp.*, 1850, p. 226).

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, 2e Aufl. 1851 ; 3e Aufl. 1855.

Rouget, Note sur la structure vasculaire de l'iris et de la choroïde (*Gaz. méd. de Paris*, 1851).

Parrot, Art. Agonie du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. II.

Bernard (Cl.), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, Paris, 1858, t. II, p. 205 et suivantes.

Benau (G.), Die Pupillenenge im Schlafe und bei Rückenmarkskrankheiten, Inaug. dissertat. Kœnigsberg, in-8, 48 pag.

Keyser (P.-D.), The physiological Action of Belladona and Atropina on the Eye (*Philadelph. med. and surg. Reports*, XXXIX, p. 1, july).

Duchenne (de Boulogne), Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice (*Gaz. hebd.*, 1864, p. 117). — Electrisation localisée, 1872, p. 653, 3e édit., Paris.

Voisin (Aug.), Atrophie musculaire progressive, phénomènes oculo-pupillaires (*Gaz. hebd.*, 1865. p. 607).

Griesinger, Traité des maladies mentales, Paris, 1865 p. 124.

Rendu, Des troubles fonctionnels du grand sympathique observés dans les plaies de la moelle cervicale (*Arch. de méd.*, sept. 1869).

Argyll-Robertson, Des symptômes oculaires dans les affections spinales (*Edinb. méd. Journ., Ann. d'ocul.*, 1869. t. LXIII, p. 114). — id. Quatre cas de myosis (*Edinb. méd., Journ.*, 1869, p. 487-493 *Ann. d'ocul.*, 1870, t. LXIV, p. 26).

Roque, De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps (*Archives de physiologie*, 1872, p. 47).

Hybord (A.), Du Zona ophthalmique, thèse de doctorat, Paris, 1872, p. 65.

Rendu (H.), Paralysies liées à la méningite tuberculeuse, thèse de doctorat, Paris, 1873, p. 61.

Eulenburg (A.) u. Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage bearbeitet. Berlin, 1873.

Knapp, Notes on Ophthalmolog. Subj. made during a Journey through Europe (*Archives* o *ophthalmology and otology*. New-York, vol. II, 1872, p. 156-180).

Hallopeau, Des Paralysies bulbaires, thèse agrég. Paris, 1875.

Mosso (A.), Sui movimenti idraulici dell Iride, Torino, 1875.

Vulpian, Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris (*Archives de Physiologie*, 1874, p. 177).

Leblanc, Essai sur les modifications de la pupille produites par les agents thérapeutiques, thèse de doctorat, Paris, 1875.

Coyne et Budin, Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme (*Archives de physiologie*, 1875, p. 61).

Dedouzy, Considération sur les mouvements de l'iris, thèse de doctorat, Paris, 1875.

Landouzy, Convulsion et Paralysie liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales, thèse de doctorat, Paris, 1876, obs. 84.

Voisin (Aug.), Leçons cliniques sur les maladies mentales, Paris, 1876, p. 28 et 64.

Drouin (Alph.), De la pupille, anatomie, physiologie, séméiologie, thèse de doctorat, Paris, 1876.

Percepied, De la Mydriase, thèse de doctorat, Paris, 1876.

Hempel, Ueber die spinal Myosis (*Arch. für Ophthalmologie*, 1876, Band XXII, Abth. I).

Wernicke, Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Bd. LVI, 1877).

VINCENT (Ch.), Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés, thèse de doctorat, Paris, 1877.
VULPIAN, Expériences démontrant que les fibres nerveuses dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas du cordon cervical du grand sympathique (*Académie des Sciences*, 10 juin 1878).
WECKER, Valeur séméiologique de la mydriase et du myosis (*Gaz. des Hôp.*, 1879).
ROY (Charles), Recherches sur quelques purgatifs, thèse de doctorat de la faculté de Genève, Paris, 1878. Librairie J.-B. Baillière.
DICKINSON, Mydriase (*Illinois med. Recorder*, 1879).
BOCHEFONTAINE, Recherches expérimentales sur quelques mouvements réflexes déterminés par l'excitation de la dure-mère (*Arch. de physiologie*, janv.-fév. 1879).
FRANÇOIS-FRANCK, Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne; *Acad. des Sciences*, 19 mai 1879. — (*Comptes rendus*, t. LXXXVIII, p. 1016). — (*Gaz. hebd.*, n° 22). — (*Archives gén. de méd.*, juillet 1879). — (*Gaz. méd. de Paris*, n° 23, 1879).
FRANÇOIS-FRANCK, Trajet des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices carotidiennes au niveau de l'anneau de Vicussens (*Soc. de Biologie*, 19 juillet 1879. — *Progrès médical*, 1879, p. 585. — *Gazette hebdomadaire*, n° 30. — *Gazette de méd. de Paris*, n° 41, 1879).
ROBIN (Alb.), Des troubles oculaire dans les maladies de l'Encéphale, th. d'agrégation, Paris, 1880.
FRANÇOIS-FRANCK, Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille. — Mémoires et travaux du laboratoire du professeur Marey, Paris, 1880.
SIGMUND-REMBOLD, Ueber pupillar Bewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten der central-nervensystem, in Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tubingen, Tübingen, 1880.
FITZ-GÉRALD, Recherches expérimentales sur le mode d'action physiologique des principales substances médicamenteuses qui agissent sur la pupille, thèse de Paris, 1880.

CH. ABADIE et L. DE BEURMANN.

PURGATIFS, PURGATION. — L'idée de *purgation* implique une dépuration (*purgare*, nettoyer, purifier, rendre net. Barbier, 1820); quant aux *purgatifs*, ce sont les agents de la médication dépurative. Il y a tout avantage à réunir dans une même étude ces deux choses, en reconnaissant que le principal intérêt s'attache aux effets thérapeutiques, de préférence aux moyens destinés à les obtenir, la place véritable de ces derniers étant dans les traités de matière médicale et dans les formulaires, où ils reçoivent leur développement naturel. C'est dans ces rapports que la purgation et les purgatifs devront nous occuper, conformément au plan qui va suivre.

I. REVUE GÉNÉRALE DES MÉDICAMENTS PURGATIFS. — Il n'existe pas de caractère spécifique qui dénonce les propriétés purgatives d'une substance quelconque. C'est un fait qui s'affirme empiriquement, et souvent d'une façon fortuite, et qui résulte moins d'une qualité particulière des corps que d'une certaine opportunité entre l'agent médicamenteux et la surface muqueuse de l'intestin. A cet égard, plusieurs influences imprévues peuvent, à un moment donné, jouer le rôle de purgatifs : comme lorsqu'on voit se déterminer des évacuations alvines nombreuses et abondantes dans le cours d'une indigestion intestinale, et de même quelquefois sous une impression de terreur. Dira-t-on que des aliments mal digérés, que des émotions vives sont des purgatifs? Il n'y a donc pas lieu d'entreprendre un dénombrement complet des moyens dits purgatifs, ni de les soumettre à une classification rigoureuse qui serait basée sur la diversité de leur nature. Qu'importe, en effet, qu'un agent de cette sorte soit tiré du règne animal, du règne végétal ou du règne minéral? Que sert-il de

savoir combien fournit de purgatifs la famille des Convolvulacées, combien celle des Légumineuses, des Cucurbitacées, etc. ? Est-il bien utile de les ranger dans tel ou tel ordre, suivant qu'ils proviennent de la racine, des feuilles, des fruits, etc. ? non, par lui-même un purgatif ne peut avoir qu'un caractère univoque : il purge. Du moment qu'une substance n'est pas douée de la propriété de purger, elle ne nous appartient pas, quand même elle serait de la famille végétale la plus riche en purgatifs. Ces réflexions conviendraient à la plupart de nos classifications en matière médicale, qui sont tout artificielles, et qui échappent aux lois posées par nos grands naturalistes, alors qu'il est dit qu'un objet quelconque de la nature n'acquiert sa véritable signification que lorsque ses rapports sont établis avec sa destination finale. Dans ces conditions, l'idée générale de purgation étant donnée, le premier soin à prendre est d'opérer le dénombrement des agents purgatifs, sans que ce travail comporte un ordre particulier, sauf, si l'on veut, l'ordre alphabétique, qui n'engage à rien. Nous savons déjà que cette énumération ne saurait même être complète : il serait donc illusoire de l'entreprendre en ce moment. D'ailleurs, plusieurs purgatifs ont été spécialement étudiés dans ce Dictionnaire, soit à titre isolé, soit comme faisant partie de certains groupes végétaux ou minéraux. Nous citerons pour exemples l'*aloès* (t. I, 1864) et la *magnésie* (t. XXI, 1875). Ainsi qu'on le voit, c'est l'alphabet qui préside à ce classement, et le sujet, envisagé sous l'aspect actuel, n'en admet pas d'autre.

Il n'en est plus de même, si l'on se place au point de vue de considérations plus spéciales, telles que la forme médicamenteuse, le point d'application et le but auquel on destine le purgatif.

Le premier cas, celui de la *forme médicamenteuse*, implique une très-grande richesse de détails, qu'on peut soumettre à un arrangement méthodique. Sous ce rapport, nous distinguerons d'abord les purgatifs en *simples* et en *composés*.

Les purgatifs *simples* se donnent à peu près tels que la nature ou le commerce nous les présentent. Ce sont tantôt des solutions salines, comme le comporte le *sulfate de magnésie*, par exemple ; tantôt des poudres ou fragments plus ou moins grossiers, lorsqu'il s'agit de l'*aloès*, de la *rhubarbe*, du *calomel*, etc. ; tantôt des huiles ou des extractifs, ainsi que nous le montrent l'*huile de ricin* et les *tisanes purgatives*, entre autres, etc.

Les formes *composées* sont extrêmement nombreuses : en potions, en pilules, en sirops, en teintures, en électuaires, les préparations purgatives surabondent. L'objet de ces associations médicamenteuses est, ou bien de renforcer l'action du remède dominant, ou bien au contraire de lui servir de correctif. Mentionnerons-nous ici ces *médecines noires* d'un autre temps, ces *élixirs de longue-vie*, ces *teintures de jalap composées*, ces *pilules écossaises*, *ante-cibum*, *de Bontius*, *de Belloste*, etc., ces *grains de santé*, ces *poudres d'Iroë*, cette *médecine de Leroy*, dont on a tant abusé, etc., etc. Mais nous ne parviendrions pas à épuiser la liste

de ces arcanes, auxquels l'industrie a plus de part que les besoins réels de la pratique.

Il faut excepter de ces complications inutiles les formules qui ont pour but de rendre plus facile et même presque agréable l'administration d'un purgatif. A cet égard, on peut dire que les *limonades au citrate de magnésie* ont réalisé une amélioration réelle dans l'emploi des purgatifs chez les personnes délicates et rebelles à l'action de la médecine. Pour les enfants, l'usage des sirops, notamment le *sirop de chicorée*, du *séné* infusé dans du café, des *biscuits*, des *chocolats purgatifs*, est pour ainsi dire inévitable. Dans cet ordre d'idées, il faut craindre l'envahissement du spécialisme, et l'emploi dissimulé de substances trop actives destinées à faire valoir l'efficacité du remède. On doit toujours connaître la substance purgative mise en œuvre, et dans cette voie de la purgation agréable on ne doit guère faire intervenir que la *magnésie*, la *scammonée*, la *manne*, le *séné*, etc. Le *calomel* doit être prescrit dans une intention spéciale, et non pas seulement en raison de son maniement commode.

Parmi les purgatifs composés, les *Eaux minérales naturelles et artificielles* jouent un rôle très-important. Elles conviennent, et pour un usage fortuit, et aussi pour une cure d'une certaine durée. Faut-il citer les *Eaux deS edlitz*, *de Pullna*, *de Friedrichshall*, à chacune desquelles un article spécial de ce Dictionnaire est consacré, *d'Epsom*, etc. Ces eaux, sont étrangères à notre pays, et la France avait toujours passé pour être pauvre en produits de cette nature. Avant la guerre franco-allemande de 1870, on ne connaissait à peu près que *Niederbronn* (Bas-Rhin) comme station minérale purgative ; cependant, ayant perdu même cette source précieuse, on a dû rechercher les richesses de notre sol sous ce rapport. Dès lors on a vanté les eaux de *Châtel-Guyon*, d'*Aulus*, de *Brides* (Savoie), de *Montmirail-Vacqueiras*, etc. Des travaux spéciaux ont été publiés sur cette question, entre autres par Laissus (1872) et par Baraduc (1876). Le professeur Gubler s'est également attaché à démontrer, dans ses cours, que nos ressources nationales en eaux purgatives n'étaient pas aussi restreintes qu'on le croyait naguère. Nous nous associons volontiers à ce mouvement destiné à développer l'usage des eaux françaises, surtout parce qu'il est toujours préférable d'utiliser ce que l'on a pour ainsi dire sous la main ; mais on ne doit pas ignorer que c'est la Bohême plutôt que l'Allemagne qui possède les sources les plus importantes d'eaux purgatives, et aussi que ces eaux ont une efficacité difficile à égaler.

Les eaux de ce genre sont de véritables solutions salines, à base de *soude* ou de *magnésie*, qui agissent à la fois par leur composition et par leur masse. Elles sont peu irritantes, et on en réitère l'usage sans inconvénient. De plus, la faveur du public est pour elles. A ces différents titres, on ne saurait songer à se priver de ces préparations que la nature nous offre en si grande abondance.

Le point de vue du *mode d'application* des purgatifs est peu fécond en

considérations générales. Le plus souvent, c'est par les *voies supérieures* qu'on introduit ces remèdes, et c'est précisément ce qui a déterminé le choix des préparations les moins désagréables à avaler. Dans certaines circonstances, on purge à l'aide de *lavements*, dans la composition desquels figurent beaucoup des purgatifs qu'on prend ordinairement par la bouche, mais appropriés au genre d'introduction actuel. Un lavement purgatif est toujours assez copieux, de cinq cents grammes, par exemple, afin d'agir également par son volume. Il contient le plus souvent une infusion de *séné*, une solution de *miel*, de *mélasse*, d'un *sel neutre*, une *émulsion huileuse*. Le *lavement purgatif des peintres*, composé de séné et de sulfate de soude, est bien connu, et d'un usage quotidien. Les *suppositoires* opèrent à la façon du lavement, mais leur action est plus lente, et partant mieux assurée. Ils sont habituellement formés d'*aloès* incorporé dans du *beurre de cacao*, mais ils agissent surtout comme corps étranger introduit dans le rectum.

Il reste à mentionner l'*injection* des substances purgatives *dans les veines* ou *dans le tissu cellulaire sous-cutané*, mais ce sujet sera mieux à sa place lorsque nous étudierons les purgatifs dans leurs effets physiologiques, et que nous chercherons à pénétrer le sens de leur action. Il en est de même pour la méthode *iatraleptique*, ou des frictions, employée quelquefois dans une intention de ce genre.

Le *mode d'action* des purgatifs, considérés en eux-mêmes, indépendamment d'une destination spéciale, présente des différences qui permettent d'établir parmi eux des groupes plus ou moins naturels. Suivant l'intensité de leurs effets, on admet des purgatifs *doux*, *moyens*, et *forts*. Les premiers s'appellent encore des *laxatifs*, des *minoratifs*, ou des *eccoprotiques*; les seconds des *cathartiques*, et les derniers des *drastiques* ou des *hypercathartiques*. D'après leurs produits présumés ou dominants, on a les purgatifs *hydragogues*, *phlegmagogues*, *cholagogues*, *panchymagogues*, etc. Enfin le but thérapeutique implique d'autres distinctions encore.

Sous ce rapport, on aurait, d'abord, des purgatifs *mécaniques*, destinés à chasser de l'intestin les matières plus ou moins étrangères qui en amènent l'occlusion ; puis les *hydragogues*, chargés d'éliminer les sérosités épanchées ou infiltrées, en cas d'hydropisie, par exemple; ensuite les *dépuratifs* proprement dits, qui opèrent l'expulsion des principes morbides dans les maladies infectieuses et les empoisonnements septiques; enfin les *révulsifs*, qui, par le développement d'une entérite superficielle et fugace, tendent à déplacer une affection déjà localisée; exemple : le *rhumatisme articulaire aigu* et le *colchique*. C'est cette même division qui nous servira dans la partie de ce travail où nous ferons l'application pratique de la médication purgative.

II. Physiologie pathologique de la purgation. — Le fait de purger ne consiste pas seulement à provoquer des garde-robes, en plus ou moins grand nombre : car on ne saurait dire où finit l'état physiologique et où commence l'action thérapeutique. Il se joint à cet acte d'évacuation une

idée de dépuration, d'expulsion au dehors des matières peccantes, avec réaction secondaire efficace sur l'ensemble de l'organisme. Cependant cette conception un peu abstraite de la purgation ne s'est pas établie d'emblée et sans contestation. Il est curieux de rechercher comment les auteurs qui nous ont immédiatement précédés comprenaient ce genre de médication.

Cullen (1789) définit les purgatifs des médicaments qui évacuent les intestins par le bas.

Pour Desbois de Rochefort (an XI), il y a purgation quand les selles sont plus abondantes que de coutume.

Alibert (an XII) range les purgations parmi les médicaments qui agissent sur la contractilité musculaire du canal intestinal.

Schwilgué (1809) voit les choses de plus haut : « La purgation consiste, dit-il, dans l'éjection, par l'anus, des matières contenues dans le conduit alimentaire, dans l'augmentation de la sécrétion du mucus intestinal, dans la contraction péristaltique de l'intestin, et dans un trouble général plus ou moins grand. »

Suivant Barbier (1820), les purgatifs sont des agents pharmacologiques qui ont la faculté de déterminer sur la surface des intestins une irritation passagère et spéciale, d'où il résulte des déjections alvines.

L'école italienne, dans la personne de Giacomini (1859), fait des purgatifs des hyposthénisants entériques.

Enfin, pour clore cette période antérieure à la nôtre, nous voyons Guersant (1842) faire du mot purgatif le nom générique de toute substance dont l'effet est de provoquer des évacuations alvines par une action qui leur est propre.

On s'imagine difficilement qu'une médication aussi usuelle que la purgation ait pu donner lieu à tant d'opinions différentes, et ne pas se tenir une fois pour toutes en dehors de la fluctuation des doctrines. Les effets ne changent pas avec les opinions; mais l'interprétation se modifie suivant les progrès de la science; et nous allons voir notre époque non moins fertile en explications nouvelles, précisément en raison des conquêtes de la physiologie, qui apportent d'autres éléments de discussion. Avec les contemporains, interviennent les actes d'*endosmose*, l'influence de l'*innervation sympathique*, le rôle des *vaso-moteurs*, etc. C'est autour de ces trois points principaux que doit désormais rouler l'étude de la médication purgative. Il faut savoir laquelle de ces trois théories est la plus satisfaisante, et si même la vérité n'est pas dans la participation proportionnelle de chacune d'elles à l'action totale et définitive.

La théorie de l'*endosmose*, appliquée à l'effet purgatif, s'est pour ainsi dire imposée d'elle-même, lorsqu'elle fut à peine connue. Poiseuille (cité par Cl. Bernard, 1857) en fait mention le premier. Il reconnaît expérimentalement que l'équivalent endosmotique du sulfate de soude et du sulfate de magnésie est très fort. De là à comprendre leur action purgative il n'y a qu'un pas; et Poiseuille lui-même conclut que toute substance dont l'équivalent endosmotique est considérable est un purgatif.

Ensuite il construit un endosmomètre à l'aide d'un cæcum de mouton, renfermant de l'eau de Sedlitz et plongé dans du sérum. Un courant se manifeste vers l'intestin ; la colonne liquide s'élève dans le tube gradué qui surmonte l'instrument, et cela surtout dans les premiers instants. Puis arrive la phase de saturation des membranes. Certaines substances neutralisent la puissance endosmotique : tels sont l'acide sulfhydrique, la morphine, etc. ; et c'est ainsi que s'explique l'heureux effet de l'opium contre la diarrhée (Cl. Bernard. *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, p. 82). L'éminent physiologiste, en relatant ces faits, leur oppose des objections sérieuses. Ainsi, le sucre, dont le pouvoir endosmotique est très fort, ne purge pas ; l'huile de croton, le jalap, etc., échappent à cette interprétation. Le sulfate de soude injecté dans les veines, le sulfate de magnésie placé sous la peau, paraissent exercer une certaine action purgative. Enfin, n'existe-t-il pas cette couche épithéliale qui trouble toutes les conditions de l'endosmose?

Cependant ces vues ne sont pas entièrement abandonnées ; et parmi les partisans de la précédente doctrine, nous devons encore citer Rabuteau (1868). Cet auteur, qui admet l'exosmose dans le fait de l'action purgative des sels neutres au moins, reconnaît que ces sels injectés dans les veines ne purgent pas toujours, en dépit de l'assertion de Cl. Bernard, et que loin de là, dans ce dernier cas, le mouvement endosmotique peut se faire en sens inverse.

Néanmoins cette explication par endosmose est contestée par la plupart des physiologistes actuels, notamment par Vulpian (1875). La principale objection, ajoutée à celles que nous avons déjà formulées, consiste dans cette circonstance que le liquide, appelé dans l'intestin par le contact d'un purgatif, tel que dans l'expérience d'Armand Moreau (1871) (voir plus loin), est trouble, rempli de cellules épithéliales détachées des parois, de leucocytes, de mucus épais. Le sel injecté dans l'anse intestinale y disparaît en partie, et il se montre dans l'urine, où le phosphate d'ammoniaque démontre sa présence. Enfin nous trouverons une interprétation plus générale et plus plausible de l'action purgative dans la théorie de l'irritation intestinale et du catarrhe consécutif qui nous occupera en son temps.

La *doctrine névrosique* de la purgation se dédouble à son tour, selon que l'influence centrifuge aboutit à la tunique musculeuse ou à la muqueuse intestinale. Cette dichotomie correspond aux deux théories que nous avons à examiner : celle qui se base sur l'exagération des mouvements péristaltiques, et celle qui invoque les actes intimes de la nutrition et des sécrétions dans la production des effets purgatifs.

Quant à la théorie des mouvements péristaltiques surexcités, elle a pour elle des partisans sérieux, et elle repose sur des arguments d'une certaine valeur. Nous avons vu déjà Alibert considérer les purgatifs comme des médicaments qui agissent sur la contractilité musculaire du canal intestinal, et Schwilgué admettre cet élément pour une part dans l'acte définitif de la purgation. Les découvertes de Pflüger sur le rôle des grands

nerfs splanchniques, confirmées par Westphal (1857), par Braam Honckgeest (1872), ont donné un nouvel appui à cette explication. Elle a été également adoptée, après des expériences concordantes, par Thiry (1864), par Legros et Onimus (1869), et par Radziejewsky (1870). Il est de fait que, dans certaines circonstances, des évacuations alvines se produisent subitement et en quantité, comme dans les diarrhées établies à la suite d'une émotion vive, de l'impression du froid, de la dentition, etc. De même on explique l'effet purgatif de quelques substances de la matière médicale qui se manifeste plus rapidement qu'avec d'autres : on oppose ainsi les drastiques aux purgatifs salins. Dans les recherches de Thiry et de Radziejewsky, une fistule ayant été créée sur le côlon descendant, chez un chien, on vit les aliments, pris en même temps qu'un purgatif, apparaître bien plus vite à l'orifice de la fistule que s'ils avaient été donnés seuls, ces aliments ayant subi d'ailleurs l'action digestive ordinaire à un degré plus ou moins avancé. Il paraît rationnel, dans tous ces cas, d'admettre une action réflexe sur le muscle intestinal, comme rendant seule suffisamment compte d'un résultat aussi prompt. Néanmoins cette explication ne saurait être exclusive, puisque, d'abord, elle ne convient qu'à certains cas et à quelques purgatifs spéciaux, et qu'elle n'est vraiment complète et satisfaisante qu'en comprenant dans l'arc diastaltique actuel les éléments de la muqueuse, vaisseaux et glandes. Cela nous conduit à examiner la dernière théorie de la purgation, qui repose précisément sur l'intervention de ces parties.

Il serait assez contradictoire qu'une *irritation* lancée au travers de l'arc nerveux de l'intestin n'aboutît qu'à la tunique musculaire, en ne s'engageant pas dans les branches vaso-motrices ou sécrétoires qui se rendent à la membrane muqueuse. Un premier fait prouve qu'il n'en est pas ainsi, si l'on songe que les liquides rendus par les selles sont en plus grande abondance que ce qui a été bu, et alors que l'on voit parfois l'intestin pleurer, pour ainsi dire, en quelques instants, des matières très-fluides et en quantité prodigieuse. Les garde-robes colliquatives du choléra, ou critiques de certaines hydropisies, n'en font-elles pas foi? Vulpian compare, avec raison, ce qui se passe en pareil cas au début du coryza catarrhal, dans lequel on mouille en très-peu de temps plusieurs mouchoirs de poche. Ces fluides séreux sont mal élaborés, et ne sont que l'indice de la fluxion énorme qui se produit au moment où le réseau vasculaire est activement paralysé, et se laisse dilater sous la pression du sang. Ils proviennent de tous les points de la surface de l'intestin, et aussi peut-être des glandes importantes qui y sont annexées : foie, pancréas, etc.

Certains auteurs s'en tiennent là pour expliquer l'action des médicaments dits purgatifs ; et entre autres Armand Moreau (1871), qui ne voit dans la purgation qu'une sécrétion plus abondante sous l'influence de l'irritation de la muqueuse intestinale. Pour appuyer cette théorie, A. Moreau a institué l'expérience suivante : dans une anse intestinale liée aux deux bouts, sur un animal vivant, on injecte une solution de 4 grammes

de sulfate de magnésie dans 20 grammes d'eau, et en vingt-quatre heures on obtient 200 à 300 grammes de liquide, appelé à l'intérieur par exsudation. Le même observateur reconnaît aussi que la morphine ralentit ou suspend tout à fait ce mouvement d'éjection.

Mais on peut encore aller plus loin, et franchir avec Vulpian le dernier pas qui conduit à la vérité. Déjà l'école physiologique, dans la personne de Barbier (1820), avait vu dans l'action purgative une irritation passagère et spéciale. A l'opposé, l'école italienne, ayant Giacomini pour interprète, classe les purgatifs parmi les hyposthénisants entériques. Dans les expériences directes entreprises par Jolyet (1867) sur l'intestin et sur le tégument de la grenouille, on voit des substances purgatives variées, telles que les sulfates de magnésie, de soude, le tartrate de potasse et de soude, déterminer des exsudations au contact, par suite de leur action irritante. Mais personne n'a abordé le sujet actuel avec plus d'autorité et d'ampleur que Vulpian (1875), qui sur la donnée de l'innervation vaso-motrice a édifié la véritable doctrine de la purgation. Voici, en résumé, les conclusions de cet éminent physiologiste :

« 1° Les purgatifs introduits dans les voies digestives agissent en *irritant* la membrane muqueuse de ces voies.

2° Cette irritation détermine des modifications de l'épithélium intestinal, et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes.

3° Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux thoraciques inférieurs et intra-abdominaux ; puis elle se réfléchit, par les nerfs vaso-moteurs, sur les vaisseaux des parois intestinales, et, par les nerfs sécréteurs, sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn.

4° Il en résulte une *congestion* plus ou moins vive de la membrane muqueuse intestinale; une desquamation épithéliale, avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse de leucocytes, et une sécrétion active de suc intestinal, auquel se mêlent sans doute, dans certains cas, les produits d'une transsudation profuse, formés surtout d'eau et de certains sels du sang, et dus au travail exagéré et vicié dont les éléments de la membrane sont le siége.

5° Quelquefois les actions réflexes, dues à l'irritation déterminée par les purgatifs, ne s'effectuent pas uniquement en suivant les arcs diastaltiques qui viennent d'être indiqués : l'excitation peut être assez vive pour être transmise jusqu'à la moelle épinière et pour provoquer des douleurs. Tel est le mode de production des coliques, plus particulières d'ailleurs aux drastiques qu'aux autres purgatifs. »

Une fois dans cette voie, qui montre l'action purgative conduisant jusqu'à la production d'un *catarrhe intestinal*, on peut voir se développer toutes les altérations propres à l'*entérite* ; et Vulpian lui-même mentionne le gonflement de la muqueuse, une congestion vive, uniforme ou par plaques irrégulières et nombreuses, l'apparence exsudative des liquides sécrétés. La congestion s'étend même parfois jusqu'au tissu cellulaire

sous-péritonéal. La rougeur de la membrane muqueuse intestinale peut être très-vive, presque ecchymotique (Vulpian). Le liquide, formé dans ces conditions, et qui constitue le produit même de la purgation, est muqueux, plus ou moins trouble ; il contient en suspension une quantité énorme de cellules épithéliales desquamées. Ces cellules sont ou dissociées ou agminées en petites plaques : le noyau qu'elles contiennent a, dans quelques-unes d'entre elles, subi l'altération vésiculeuse décrite par Ranvier, et qui, suivant cet histologiste, témoigne de l'irritation de l'épithélium ou des tissus sous-jacents. On voit, en outre, des noyaux d'épithélium devenus libres et plus ou moins altérés. Le même liquide renferme des leucocytes et un petit nombre de globules rouges du sang, sortis par diapédèse (?). Enfin, on y trouve des granulations moléculaires, ressemblant aux granulations du chyle et des vibrions (Vulpian).

Il est difficile, à la suite d'une argumentation aussi serrée, de ne pas admettre avec son auteur la réalité d'un *catarrhe intestinal*, comme résultat définitif du contact immédiat des médicaments dits purgatifs. L'imprudence ou la susceptibilité particulière des malades prend soin quelquefois de porter à l'excès ces manifestations ordinairement fugaces d'entérite artificielle. Des gastro-entérites intenses, des dysentéries, des hépatites, etc., peuvent être le fruit de l'emploi intempestif et fait sans mesure des purgatifs ; et l'école physiologique n'était pas entièrement dans son tort lorsqu'elle proscrivait cette indication comme trop dangereuse.

La contre-partie de ce qui précède vient encore à l'appui de la thèse actuelle ; et lorsqu'une circonstance quelconque atténue ou retarde l'effet topique de l'agent purgatif, son influence en est en quelque sorte neutralisée. Ainsi, on a remarqué que, lorsque le purgatif devait passer par l'estomac, son action était plus lente à se faire sentir que lorsqu'il pénétrait dans l'intestin par toute autre voie. De plus, on voit, par exemple, un sel neutre se montrer efficace en sens inverse du temps pendant lequel il est soumis à l'absorption. C'est ce qui explique déjà pourquoi le séjour dans l'estomac du purgatif n'est pas favorable à ses effets ; pourquoi les purgatifs huileux ou résineux, étant moins susceptibles d'absorption, verront leurs résultats mieux assurés en général que ceux des sels neutres, pour peu que ceux-ci ne passent pas rapidement dans l'intestin : en cas de spasme du pylore, par exemple. La conséquence de l'absorption d'un purgatif, qui nuit ordinairement à son activité, est ordinairement son apparition dans l'urine. C'est ainsi qu'on y décèle le passage du sulfate de magnésie, dans l'expérience d'Armand Moreau, par la réaction du phosphate d'ammoniaque.

Mais, parmi les influences qui contrarient l'action purgative, il faut surtout signaler celle de l'opium ou de la morphine. Poiseuille le premier avait déjà remarqué ce phénomène dans les expériences faites au point de vue du rôle endosmotique des sulfates de soude et de magnésie, et malgré l'interposition de membranes mortes. De son côté, Armand Moreau (1868) a institué l'expérience suivante : sur un chien morphinisé, on injecte, dans

une anse intestinale liée aux deux bouts, 20 centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie au cinquième ; au bout de dix-huit heures, on ne trouve, au lieu de 500 centimètres cubes de liquide qu'on aurait pu recueillir dans les conditions ordinaires, que 10 centimètres cubes d'un liquide purulent (?), quelquefois rien. Enfin Buckeim et Wagner (cités par Rabuteau et Vulpian) ont constaté sur eux-mêmes que, sous l'influence de l'opium, vingt grammes de sel de Glauber ne produisaient pas d'effet purgatif; et ils trouvaient dans l'urine seize à dix-sept grammes de sel éliminé, lorsque d'habitude on n'en compte que six à sept grammes qui ont été absorbés.

Cette action de l'opium rend compte de bien des choses en physiologie et en clinique. On peut d'abord l'invoquer en faveur de la théorie du catarrhe intestinal produit par l'irritation purgative, en admettant que le contact du remède est mieux toléré, et même n'est pas senti, et que, par suite du retard apporté à la circulation des matières renfermées dans l'estomac, leur absorption est plus assurée, et annule leurs effets ultérieurs. Enfin, on voit, dans la pratique, se confirmer l'utilité des préparations opiacées contre la diarrhée, la colique, le ténesme, etc.

Ce qui précède semble condamner tout autre mode d'introduction de purgatifs que par les voies digestives supérieures. Cependant on ne saurait nier, d'une part, l'efficacité des lavements purgatifs, et, de l'autre, il est admis qu'on obtient des résultats appréciables de l'injection de substances purgatives dans le sang, et par la méthode hypodermique. Examinons encore ces différents aspects de la question.

L'utilité des *lavements purgatifs* n'est pas à démontrer ; d'ailleurs, il y a bien contact ici du médicament avec la muqueuse du gros intestin. Mais, bien plus, l'action purgative, subordonnée à la manifestation d'un catarrhe de l'intestin grêle, a été constatée directement. Vulpian, ayant administré à des chiens le lavement purgatif des hôpitaux, et le leur ayant fait garder de une heure et demie à deux heures, obtint des selles diarrhéiques; et l'animal étant sacrifié, on put voir non-seulement la muqueuse du gros intestin rouge, mais aussi celle de l'intestin grêle jusqu'au duodénum : un mucus opaque, jaunâtre, tapissait les parois; dans le duodénum il y avait de la bile; enfin la muqueuse gastrique elle-même paraissait affectée. Lorsque le sulfate de magnésie remplace le sulfate de soude, l'effet est plus prompt et se produit au bout d'une heure : dans l'urine, on constate la présence de ce sel par le moyen déjà indiqué.

Il n'est donc pas douteux que le mécanisme de l'action purgative est le même, soit que le purgatif ait été administré par le haut, soit qu'on l'ait porté directement dans le gros intestin. Il est même probable que, dans les deux cas, il y a un fait intermédiaire qui se rencontre encore dans les autres modes d'introduction des purgatifs qu'il nous reste à faire connaître, et qui se rattache à l'absorption.

A peine est-il nécessaire de rapprocher les *suppositoires* des lavements purgatifs : c'est tout un pour le physiologiste. Cependant leur rôle est surtout mécanique ; ils agissent comme corps étrangers dans le rectum,

et provoquent par leur présence mal tolérée des contractions expulsives de l'intestin, et ce mouvement commencé plus ou moins haut appelle plus ou moins énergiquement les matières contenues dans le tube digestif. La part de l'élément musculaire et péristaltique redevient ici prédominante. Quelque chose d'analogue se passe pour le lavement qui, indépendamment de sa composition, opère en raison de sa masse, de sa température, etc. La théorie du catarrhe intestinal perd donc ses droits dans ces circonstances.

Les cas qu'il nous reste à étudier sont plus incertains; leur réalité même est à prouver. Il s'agit des effets attribués à des substances purgatives employées en frictions sur la peau, ou injectées dans les veines, ou enfin administrées par la voie hypodermique.

La purgation par la *méthode iatraleptique* est encore dans l'ordre des faits à démontrer. Les principales recherches qui aient été faites à cet égard se rapportent à l'huile de croton-tiglium. Joret a rendu compte dans sa thèse (1833) des expériences entreprises dans le service d'Andral. Sur dix cas dans lesquels des frictions avaient été faites sur le ventre avec de l'huile de croton-tiglium mêlée à l'huile d'amandes douces, il n'y eut aucun effet purgatif. Sur neuf malades qui furent frictionnés avec l'huile de croton pure, un seul fut purgé, et cependant les doses n'étaient pas ménagées. Pour qui connaît les propriétés irritantes de l'agent employé, ces résultats n'ont rien de surprenant. Conformément à l'action habituelle des purgatifs, qui sont pour l'intestin des irritants locaux, et qui même, dans les essais de Jolyet, excitent un afflux de liquides là où ils sont appliqués : peau de la grenouille, derme dénudé, etc., ce n'est pas de dehors en dedans que l'effet pourrait se faire sentir, mais bien de dedans en dehors. Le cas de l'absorption, si celle-ci était assurée, changerait toutes les conditions du problème, et nous ramènerait aux deux autres modes d'introduction du purgatif que nous allons examiner.

Pour ce qui est de l'*injection du cathartique dans les veines,* voici ce que dit Cl. Bernard (*Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, p. 85) : « Le sulfate de soude, introduit directement dans les veines, purge aussi bien et même mieux que dans l'intestin. » Cette assertion peut paraître trop formelle, si l'on songe que d'autres expérimentateurs ont constaté des faits contradictoires et nombreux. Ainsi Rabuteau (1868) déclare que les purgatifs injectés dans le sang ne purgent pas toujours; et ces contradictions ont pour but dans un cas de combattre la doctrine de l'endosmose, et dans l'autre de la confirmer. On conçoit même que, dans ce dernier cas, on verrait plutôt le mouvement exosmotique se produire vers le système vasculaire qui renferme le sel neutre. La démonstration cesse d'être vraie pour les autres purgatifs : huile de croton, jalap, gomme-gutte, etc., dont l'action est subordonnée à leur élimination par l'intestin; mais l'expérience n'a pas encore suffisamment prononcé à leur égard. Ajoutons à ce qui précède, et en opposition avec Cl. Bernard, que Jolyet et Cahours n'ont pas non plus réussi à

purger un chien dans la veine crurale duquel ils avaient injecté 12 grammes de sulfate de soude dans 40 grammes d'eau. Ils ont pu même, à ce propos, remarquer l'innocuité du sulfate de soude, relativement au sulfate de magnésie qui, ainsi retenu dans le sang, produit des troubles graves de la respiration.

Reste à discuter la question des *injections hypodermiques de substances purgatives*. Ici nous pouvons intervenir dans le débat avec des données personnelles. Nous pensions même avoir eu la priorité de la nouvelle application; mais nous trouvons dans Cl. Bernard (*Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 85) une allusion à la pratique des injections sous-cutanées purgatives, lorsqu'il dit : « Pourquoi le sulfate de magnésie placé sous la peau purge-t-il par l'intestin? » Du reste, il n'y a pas d'autres détails sur ce sujet. De leur côté, Carville et Vulpian (1874) faisaient au même moment que nous des essais sur la possibilité de purger par cette voie sous-cutanée; mais c'est en 1873 que nous reconnaissions le premier fait confirmatif de cette vue chez l'homme et que nous le rapportions à la Société médicale de Reims. Depuis, nous ne voyons à signaler que les tentatives du même genre suivies avec succès par Armengaud (1877), et que les recherches contradictoires du professeur Gubler.

La réalité du fait en lui-même, à savoir si l'on peut purger en injectant une substance cathartique sous la peau, n'est pas contestable: nous l'avons positivement reconnue sur nous-même, et cela sans qu'aucune circonstance accidentelle pût être invoquée en dehors de l'injection elle-même. Nous avons reproduit d'autres faits confirmatifs du premier sur d'autres que nous, et dans des conditions assez variées (1874). Plusieurs observateurs ayant voulu nous imiter ne furent pas heureux dans leurs essais; et notamment Gubler qui, en augmentant les doses du sel injecté, a cru par cela même amplifier les effets attendus. Mais il importe avant tout que toute irritation locale soit évitée, et c'est principalement ce qui n'a pas eu lieu dans les expériences de l'éminent professeur.

D'ailleurs, il ne faut pas s'attendre, par cette voie, à obtenir des résultats considérables ni constants. On se trouve ici dans ces conditions d'impressionnabilité exceptionnelle qui déterminent l'effet purgatif presque sans contact matériel, alors qu'une émotion vive, qu'un dégoût subit, produisent le relâchement du sphincter anal et des évacuations immédiates. Nous nous rappelons avoir éprouvé quelque chose d'analogue, lorsqu'étant enfant nous vîmes la mer pour la première fois. Qui ne sait ce qui se passe quand les jeunes soldats assistent à leur premier combat? De même une impression tactile très-superficielle exercée sur la muqueuse intestinale par de très-petites doses d'une substance purgative apportée par la circulation, dans le cas où nous nous trouvons, est peut-être de nature à stimuler l'intestin dans le sens d'une purgation, avec plus d'efficacité que des doses massives et produisant une irritation d'un autre genre. Sans même aller jusqu'à purger apparemment, l'injection d'un sel neutre dans le sang manifeste sa présence dans l'intestin d'un chien par

le développement d'un catarrhe déjà évident ; les expériences de Carville et Vulpian en font foi. A un degré supérieur, l'individu pourra n'avoir qu'une selle ordinaire, quoique échauffé, ou bien une selle hors de tour. Quelquefois sur nous-même nous n'avons ressenti que les malaises précurseurs de l'effet purgatif : borborygmes, légères coliques, chaleur lombaire, vents à odeur diarrhéique, etc. Dans un autre sens, nous avons constaté, dans mainte circonstance, que l'action du sel injecté consistait à rectifier le mouvement péristaltique, et par conséquent pouvait combattre efficacement certains *vomissements* ou simplement la *nausée :* c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les *vomissements sympathiques* de la grossesse, de la coqueluche, de l'iléus nerveux, etc., et aussi dans les cas de catarrhe de l'estomac et de vomissements urémiques. Pour cette dernière circonstance, Gubler a donné une interprétation qui pourrait bien être la vraie, en attribuant à l'effet diurétique du sulfate de soude injecté la cessation du symptôme en question. Toujours est-il que, quand même le mode d'emploi des purgatifs que nous avons indiqué n'aurait que cette utilité, il mériterait d'être conservé dans la pratique.

Il y aurait également lieu de varier le genre des purgatifs, et de ne pas se borner aux purgatifs salins. Relativement à ceux-ci même, il nous semble qu'un sel de magnésie aura plus de chances d'agir, en vertu de son hétérogénéité pour l'économie, qu'un sel de soude qui, par sa base, en est un élément presque normal. En dehors de ces substances, nous avons expérimenté avec une solution aqueuse d'aloès succotrin; et, ayant injecté sous la peau 1 gramme de ce produit reposé, mais non filtré (il n'est pas irritant), nous avons retrouvé nos effets habituels, un peu plus énergiques peut-être, et à tous les degrés, depuis le simple malaise précurseur de la purgation jusqu'aux selles diarrhéiques franches ; et sur nous-même nous avons pu ressentir, à la suite d'un essai de cette nature, un ténesme lombaire assez persistant, comme celui que provoquent ordinairement les préparations aloétiques, et qui les fait reconnaître à ceux qui en ont l'expérience. Comme conclusion, nous déclarons que le sujet actuel mérite d'être sérieusement étudié.

Dans tout cela nous voyons l'agent purgatif introduit dans le système vasculaire aboutir à l'intestin ; il nous reste à voir ce qui se passe, en sens inverse, lorsque la substance déposée dans les voies digestives a la faculté de rentrer dans le sang par absorption. Nous avons déjà observé que les sels neutres, employés à titre purgatif, étaient très-facilement absorbés, lorsqu'une circonstance quelconque retardait l'effet de leur contact habituel sur l'intestin. Dans les expériences d'A. Moreau, opposées à la théorie de l'endosmose, et dans l'action ordinaire des opiacés, le sel étant absorbé en trop grande quantité, l'action purgative manque plus ou moins. D'autre part, l'urine élimine la substance employée , et on sait y constater sa présence et jusqu'à ses proportions. D'autres cathartiques rentrent ainsi en plus ou moins forte partie dans le système circulatoire; que le résultat auquel ils étaient destinés fasse ou non défaut. On reconnaît le principe colorant de la rhubarbe dans l'urine, où la potasse déve-

loppe avec la chaleur une belle couleur rouge. Le professeur Gubler, qui s'est occupé (1874) du phénomène général de l'absorption des substances purgatives, a signalé l'apparence ictérique des urines par l'élimination des matières colorantes du séné.

Ces faits d'absorption sont sans inconvénients pour le malade, sauf le cas où l'action purgative avorte ; mais il peut résulter de l'emploi de certains purgatifs, et surtout de l'abus de la plupart d'entre eux, des accidents fâcheux sur lesquels il nous reste à donner quelques détails (Page Askinson, 1873).

Nous ne reviendrons pas, tout d'abord, sur les altérations locales qui peuvent être la suite d'une purgation trop irritante par elle-même ou par sa répétition fréquente. N'avons-nous pas mentionné ces gastro-entérites graves, qui ne sont que l'exagération du mode d'action de la plupart des purgatifs, suivant la doctrine de Vulpian ? Mais nous insisterons plus particulièrement sur certains désordres secondaires occasionnés par des purgatifs spéciaux. Hervier (1861) a rapporté, dans le *Montpellier médical*, trois faits de *paralysies* causées par les drastiques. Chez un premier malade, qui avait pris dix bouteilles de l'*élixir antiglaireux de Guillé*, et à la suite de selles sanguinolentes, de coliques, de douleurs erratiques, il se manifesta un amaigrissement général, l'affaiblissement des forces motrices, des fourmillements dans les membres inférieurs. La guérison ne fut obtenue qu'après vingt-sept séances d'électrisation. Le deuxième malade avait pris une pinte de *teinture vineuse de coloquinte* pour se guérir d'une chaudepisse. Après des évacuations abondantes, il éprouva des fourmillements, des crampes, de la rétention d'urine, de l'impossibilité de marcher et de se tenir debout. Il fut guéri aussi par la faradisation. Enfin, dans un troisième cas, il s'agit d'un remède secret ; les selles furent sanguinolentes : une *hémiplégie incurable* en fut la conséquence.

A un autre point de vue, l'action purgative influence l'organisme d'une façon presque constante et pour ainsi dire physiologique. Aug. Duméril, Demarquay et Lecointe (1851), dans leurs études sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de divers agents thérapeutiques, ont constaté que les purgatifs (huile de croton, gomme-gutte, coloquinte), à dose purgative, abaissent la température d'abord, puis l'élèvent ensuite (écart : 2° environ), tandis qu'à dose toxique ils l'abaissent d'une façon permanente et graduelle. Ces résultats, surtout les premiers, démontrent que, comme tout traumatisme, toute violence, si minime qu'elle soit, la purgation détermine, d'abord la concentration des forces, puis leur expansion, dans la période réactionnelle de l'entérite provoquée. La doctrine du catarrhe intestinal ne peut que s'en trouver renforcée.

Parmi les conséquences de la purgation, il en est une que nous ne devons pas omettre, c'est la *constipation :* effet trop ordinaire du travail excessif auquel a été exposé l'intestin, elle dépend de l'épuisement nerveux et du spasme de l'irritation qui débute. Les purgatifs salins et les

drastiques, surtout l'*aloès*, ont cet inconvénient, qui invite d'autre part le malade à revenir à son remède, et l'enferme dans un cercle vicieux. C'est pourquoi, à la suite d'une purgation forte et nécessaire, il est bon de recommander les émollients, les tempérants, les rafraîchissants, les lavements laxatifs, etc.

La conclusion définitive que nous devons adopter sur l'action réelle des agents purgatifs ne saurait être exclusive ni absolue. Le *catarrhe* n'existe pas dans tous les cas, surtout ceux où la purgation est prompte à se manifester; l'*exagération des mouvements péristaltiques* suffit alors pour le résultat obtenu. D'autre part, l'*accroissement* en quantité *des sécrétions intestinales* n'implique pas nécessairement l'idée d'une inflammation : il met, si l'on veut, sur la voie de l'*entérite*, mais il peut rester plus voisin de l'état physiologique que de l'état morbide. L'explosion des larmes n'entraîne pas tout d'abord la production immédiate d'une dacryocystite : ce n'est que la continuité de l'excès dans la fonction qui provoque définitivement la phlegmasie. En somme, la vérité, sans vouloir tomber dans un banal éclectisme, est que le mode d'action des purgatifs varie suivant l'agent employé; suivant sa dose, son mode d'administration, etc.; depuis le mouvement péristaltique exalté et la sécrétion intestinale augmentée, jusqu'au catarrhe muqueux, jusqu'à l'entérite suraiguë, cholériforme ou dysentérique.

III. Applications de la médication purgative. — Nous avons déjà fait entrevoir, en dénombrant et en classant les purgatifs, comment ils avaient plusieurs indications à remplir devant la pratique : d'où résultait pour eux un groupement tout naturel, assez différent de celui admis par la matière médicale, en vertu de ce principe, que le vrai mobile de toute classification devait être le but actuel auquel on destinait les objets à classer. D'après cela, avons-nous dit, nous reconnaissons : 1° des *purgatifs mécaniques ;* 2° des *purgatifs dérivatifs ;* 3° des *purgatifs révulsifs*, et 4° des *purgatifs dépuratifs*. Nous restons ainsi en présence de nos agents médicamenteux, sans tenir compte de telle ou telle maladie qui en comporterait l'emploi ; car autrement il faudrait parcourir tout le cadre nosologique, et interroger chacun de ses éléments au point de vue de la médication purgative : cela n'en finirait pas et fait l'objet, du reste, de la pathologie descriptive, à laquelle nous n'avons rien à voir en ce moment. C'est une action inverse que nous allons opérer, en reprenant séparément chacun des cas que nous avons admis dans l'effet purgatif.

1° *Purgatifs mécaniques*. — Bien souvent, le but principal que l'on veut atteindre, en purgeant, est de débarrasser mécaniquement les voies digestives des corps étrangers qui les obstruent, ou de vaincre par la violence tout obstacle au cours des matières qui circulent de la bouche à l'anus. Une simple énumération des faits qui rentrent dans la présente catégorie en fera mieux comprendre la véritable signification.

En premier lieu, nous mentionnerons la *constipation*, qui montre à la fois et le corps étranger et l'obstacle au cours des matières, agissant

réciproquement l'un sur l'autre, pour entretenir l'un des cas les plus fréquents de la pathologie. Ne prenant dans l'histoire de cette affection, décrite d'autre part (L. Martineau, t. IX, p. 162), que ce qui se rapporte à son traitement par les purgatifs, nous voyons que cette médication est qualifiée par Trousseau de ressource extrême, quoique indispensable dans certains cas, et qu'elle doit être maniée avec prudence. C'est qu'en effet l'un des résultats les plus habituels d'une purgation, nous l'avons dit, est qu'elle doit être suivie de constipation. Mais, lorsqu'enfin il y a lieu de recourir à ce moyen, Trousseau, excluant les purgatifs salins, qui entraînent plus que tous les autres cet inconvénient, recommande particulièrement un remède très usité en Angleterre, où il est connu sous le nom de *calomel végétal :* c'est le *podophyllène*, principe actif du *podophyllum peltatum*. On le donne, en pilules, à la dose d'un centigramme, associé à une égale quantité d'*extrait de belladone*. On obtient ainsi une ou deux garde-robes, faciles, sans coliques, sans chaleur à l'estomac. Ce même agent a été aussi, sous diverses formes, préconisé en France. Mais beaucoup d'autres substances cathartiques jouissent de la faveur populaire : les préparations si nombreuses d'*aloès*, la *rhubarbe*, la *magnésie*, etc., sont journellement administrées avec succès, et le plus souvent même en dehors de l'intervention médicale. Enfin il faut savoir que tout purgatif, réduit aux proportions laxatives, peut conduire au même résultat.

Lorsque le mal atteint le degré de l'*occlusion intestinale*, dans les cas d'obstruction, d'invagination, de volvulus, d'étranglement interne ou externe, on arrive aux purgatifs les plus violents, dans le but de renverser l'obstacle, soit l'*huile de croton tiglium*, par exemple. Mais, en général, il vaut mieux agir sur le bout inférieur de l'intestin, grâce aux lavements purgatifs plus ou moins énergiques. Il y a lieu pourtant d'apprécier l'indication spéciale d'un pareil traitement, et, à ce sujet, on devra se reporter à l'article INTESTIN (t. XIX, p. 323), où nous avons abordé cette question dans tous ses détails.

Parmi les corps étrangers, que les purgatifs peuvent être appelés à chasser, nous devons particulièrement mentionner les *vers intestinaux*. Tantôt l'action sera simplement mécanique ; et le parasite se trouvera malgré lui entraîné dans le courant intestinal, excité à cet effet, par quelque substance faisant surtout masse, telles que le *charbon végétal ;* ou par quelqu'autre facilitant le glissement des matières, comme *l'huile de ricin*. Tantôt le remède sera à la fois parasiticide et expulsif, ainsi le *soufre* et le *calomel*. Voyez, du reste, pour le complément de cette étude, notre article ENTOZOAIRES (t. XIII, p. 382).

Enfin, pour ce qui est de l'évacuation méthodique des matières putrides que peut contenir l'intestin, on devra se reporter aux purgatifs dépuratifs proprement dits. (Voyez plus loin).

2. *Purgatifs dérivatifs*. — D'après le sens que nous avons donné au mot DÉRIVATION (t. XI, p. 184), qui implique seulement l'idée d'un liquide détourné, comme l'eau d'un ruisseau, pour éviter son afflux trop grand

vers un point quelconque, et pour être expulsé au dehors, nous ne devons comprendre ici que les purgatifs qui soustraient à l'économie par la voie de l'intestin les humeurs infiltrées ou épanchées, ou qui dépouillent le sang d'un excédant de parties aqueuses, indépendamment de toute irritation locale, et même de toute participation effective de l'intestin, réduit en quelque sorte à l'état de filtre. C'est dans ces cas que la doctrine de l'exosmose, mise en jeu par quelque substance d'un pouvoir attractif considérable, reprendrait son véritable rôle, si les explications dans lesquelles nous sommes entré d'autre part n'étaient pas contraires à cette trop facile théorie. Néanmoins, on ne saurait nier qu'au moment où s'opère la chute de l'épithélium intestinal, dans la phase initiale du catarrhe provoqué par le contact d'une substance purgative, un mouvement d'exosmose soit possible, puisqu'alors le seul obstacle à ce phénomène physique n'existe plus. C'est par un tel mécanisme, ou en vertu de la pression intra-vasculaire et de la force *à tergo*, qu'on peut comprendre l'afflux énorme de sérosité qui se fait dans certains cas vers l'intestin, au point de dépouiller l'économie de ses réserves en parties aqueuses, soit dans l'hydrémie, soit jusque dans les infiltrations les plus éloignées. Se passe-t-il donc autre chose dans la période primitive du choléra? et cela n'est-il pas de tout point comparable à l'effusion de sérosité qui se manifeste à la surface d'un vésicatoire, sur la muqueuse oculo-nasale dans la grippe, vers le rein au début de la maladie de Bright par la chute de l'épithélium des *tubuli*, et enfin jusque dans la cavité des vésicules pulmonaires et des bronches, à la suite de la thoracentèse? Dans ces diverses circonstances, on doit admettre tout d'abord l'influence topique d'un irritant, quel qu'il soit, et par conséquent faire intervenir à la fois ou successivement la force *à fronte* et la force *à tergo*. Il est vrai que cette phase d'éjection est toujours fugace, et qu'à une simple filtration d'un liquide à peine élaboré doit succéder sans retard une évolution nutritive de préservation et de réparation, qui s'annonce par une production humorale moins abondante, mais plus riche en éléments histologiques : alors nous passons de la dérivation à la révulsion, et notre purgatif affecte une tout autre signification, ainsi que nous l'allons voir.

Pour rentrer dans le domaine de la pratique, nous devons dire que les purgatifs, au point de vue où nous les envisageons, prennent particulièrement le nom d'*hydragogues*. Les véritables agents de cette sorte sont rares, et d'ailleurs leur influence, nous l'avons dit, est de courte durée. L'un des meilleurs hydragogues est la *gomme-gutte*, qui a le double avantage de provoquer des selles tout à fait séreuses, et de ne point tarir la sécrétion urinaire. Beaucoup d'autres substances sont employées dans le même but : tels sont le *jalap*, la *scammonée*, la *coloquinte*, etc. Mais ce sont presque toutes des drastiques, qui ne tardent pas à devenir franchement irritants pour l'intestin, et par conséquent à passer dans la catégorie des révulsifs. Le plus souvent on associe ces substances entre elles, à deux, à trois, et même plus ; une multitude de préparations, qualifiées d'hydragogues, et dont quelques-unes jouissent de la faveur populaire,

des pilules, des poudres, des teintures, des vins, etc., sont établies sur ce principe de l'association; mais d'une façon tout empirique. Leur efficacité n'est pas douteuse et, bien maniées, elles rendent journellement les plus grands services, contre les hydropisies et les infiltrations, en général. Il est surtout question ici d'épanchements et d'œdèmes passifs, comme chez les individus atteints de maladies organiques du cœur ou de maladie de Bright, et dans la plupart des états cachectiques. On veut avant tout, en pareille circonstance, soustraire à l'économie les sérosités en excès ou arrêtées sur différents points, par un véritable travail de spoliation, qui n'est pas sans analogie avec la saignée, et qui a pour adjuvants ou corrélatifs les diurétiques et les sudorifiques, etc. Nous allons bientôt opposer à ce genre de médication la purgation révulsive, et en compléter les applications, dans le cas de maladie de Bright et d'urémie, par la purgation dépurative, qui est mieux appropriée à cette sorte d'accident.

3° *Purgatifs révulsifs.* — « Révulser, c'est dériver avec effort : telle est la conclusion à laquelle nous a conduit l'étude de la dérivation en général. » Voilà ce que nous avons dit ailleurs (t. XI, p. 202). Quant à cet effort, il consiste en une suite d'actes plus ou moins laborieux, qui se placent entre le moment où le révulsif a été appliqué et celui où il a accompli tous ses effets. Il existe, du reste, une échelle révulsive : au premier degré, et sans sortir de l'état physiologique, on trouve une simple exagération fonctionnelle avec flux critique. Les purgatifs nous montrent bien l'application de cette loi, mais aussi ils peuvent conduire aux degrés extrêmes de la révulsion, par leur énergie même ou par l'abus qu'on en fait. C'est ainsi qu'ils déterminent, d'abord, par la chute de l'épithélium intestinal, un véritable catarrhe, avec flux séreux consécutif, et bientôt après, si l'on insiste, une entérite purulente et même ulcéreuse, nous faisant ainsi traverser toutes les phases de l'évolution phlegmasique. Ici, nous sommes bien dans les termes de la doctrine de la purgation, d'après Vulpian et tant d'autres.

L'étude de la révulsion nous a fait voir, d'autre part, qu'elle n'aboutissait, en définitive, qu'à une simple dérivation produite plus péniblement peut-être, et partant plus efficace. Il ne faudrait pas compter par ce moyen déplacer de toutes pièces un mal localisé, mais seulement agir sur l'accommodation congestive qui préside à une détermination inflammatoire ou à une dégénérescence organique, c'est-à-dire sur l'élément vasculaire, par l'intermédiaire des vaso-moteurs. On amoindrit ainsi un raptus phlegmasique, on affame une masse néoplasique, mais on ne parvient jamais sans doute à en attirer les principes au dehors. De toute façon, la révulsion par l'intestin est trop périlleuse pour être continuée longtemps. Elle ne convient guère que pour combattre certaines phlegmasies viscérales, rendues dangereuses par leur siége même. On attaque ainsi un rhumatisme aigu, surtout lorsqu'il menace l'encéphale; et dans ce cas les préparations de colchique, jouant le rôle de drastiques, sont particulièrement utiles. De toute façon, c'est par l'intermédiaire de l'intestin fortement stimulé

que l'on combat avec le plus de chances de succès toute complication cérébrale, dans le cours d'une maladie quelconque, ainsi que les affections propres du cerveau et de ses enveloppes. Les moyens les plus employés sont alors le *calomel*, le *jalap*, l'*aloès*, et diverses associations énergiques, telles que l'*eau-de-vie allemande*, par exemple. Ajoutons à cette liste de maladies les ophthalmies, auxquelles s'attaquent assez heureusement les révulsifs intestinaux. Que l'on sache, du reste, qu'aux manifestations catarrhales plus ou moins vives, provoquées sur la muqueuse de l'intestin par l'emploi réitéré des drastiques, peuvent succéder des fluxions hémorrhoïdaires, qui opèrent pour leur part une dérivation puissante sur les accommodations d'ordre morbide. Enfin, il n'est pas jusqu'aux affections propres de l'intestin que la purgation révulsive ne soit apte à modifier heureusement : c'est par voie substitutive que le remède agit dans ce cas, et les purgatifs salins, dont l'effet topique est sûr et modéré, sont particulièrement mis en usage. On a traité ainsi l'entérite catarrhale (Trousseau et Bonnet, 1832), et surtout la dysenterie épidémique (Trousseau et Parmentier, 1827). La diarrhée, combattue par les purgatifs, est une idée qui n'est pas autrement irrationnelle, et qu'une heureuse pratique a souvent justifiée d'ailleurs (Voy. DIARRHÉE, p. 393).

4° *Purgation dépurative.* — Nous nous retrouvons ici dans le véritable domaine de la purgation, si nous nous en tenons au sens étymologique du mot. Purger, avons-nous dit, c'est dépurer, nettoyer, rendre net, purifier. Il s'agit donc d'éliminer par l'intestin des principes putrides, virulents, septiques, miasmatiques, de quelque part qu'ils proviennent. On conçoit qu'en pareil cas l'espèce du purgatif importe peu, puisqu'il n'est question que de provoquer une évacuation dont l'organisme infecté fera tous les frais; à ce titre, tous les purgatifs sont des dépuratifs, suivant la définition donnée. Il est plus intéressant de rechercher à quelle nature de matière peccante on a affaire.

Tout d'abord, il y a lieu de chasser de l'intestin ce qu'il peut contenir de mauvais. Les substances altérées n'y manquent pas, depuis les *saburres* de l'embarras gastro-intestinal jusqu'aux *putridités* de la fièvre typhoïde; et, indépendamment des sécrétions morbides et perverties, il faut tenir compte des *aliments mal digérés* et plus ou moins *décomposés*. Cette situation se rencontre très souvent dans l'intestin, et n'aurait pas d'autre inconvénient, si l'épithélium, chargé de le défendre contre des infections constantes, demeurait toujours intact; mais, lorsque l'irritation topique a amené la chute de cette barrière protectrice, et dans les cas d'ulcères primitifs ou consécutifs à l'élimination des eschares de la fièvre typhoïde, une absorption aveugle introduit dans le torrent circulatoire les produits les plus hétérogènes et les plus dangereux. Il importe donc d'assurer l'évacuation incessante du contenu intestinal, sans lui permettre de séjourner au contact de la muqueuse non protégée. C'est ce qui constitue l'une des indications les plus formelles du traitement de la *fièvre typhoïde*, et ce qui a fait la fortune de la médication purgative contre cette maladie. La méthode dite de de Larroque (1839) est suivie

par la plupart des praticiens, et il n'en est aucun qui n'y ait recours dans une certaine mesure, et qui n'insiste dans son emploi, à moins que, la diarrhée existant, l'évacuation du tube intestinal ne soit assurée. D'ailleurs, la fétidité des selles, et l'état général de prostration, donnent la mesure de l'altération des produits, et doivent guider dans l'emploi des purgatifs. Pour le détail de ce traitement, on devra se reporter à l'article : Typhoïde (*fièvre*).

Au delà des voies digestives, on peut encore exercer une véritable dépuration par l'administration des purgatifs : on appelle ainsi dans l'intestin, jouant le rôle d'émonctoire, certains principes morbides qui infectent le sang. Pour n'invoquer que des faits évidents, nous mentionnerons l'*urémie*, dont l'influence est aujourd'hui admise par tout le monde. Quelle que soit la détermination déjà opérée par cette infection, il n'y a pas de meilleur moyen à lui opposer que la médication purgative énergiquement employée. Le plus souvent, les principes de l'urine, parmi lesquels l'*urée* figure en première ligne, se sont déjà ouvert une voie de dérivation vers l'intestin : un état catarrhal, et toute une série de *lésions* dites *urémiques* (Treitz), témoignent du contact irritant de ces substances, dont la décomposition sur place (Luton) augmente encore l'âcreté et les inconvénients. Des vomissements, une diarrhée liquide, à réaction ammoniacale, montrent le besoin d'une élimination destinée à suppléer à la fonction urinaire pervertie. Lorsque cette élimination vient à languir, le danger est imminent : c'est l'action purgative qui doit y pourvoir et qui, d'une façon précaire sans doute, rend la vie possible encore pendant quelque temps.

Il existe chez les *goutteux* un état comparable à celui de l'urémie, quoique bien moins redoutable, et occasionné par l'infection uratique du sang et de toute l'économie. Les voies digestives sont aussi chez eux une surface d'élimination supplémentaire pour l'*urate de soude* (*Voy.* Dyspepsie, p. 72; Estomac, p. 193; Intestins, p. 275); et la médication purgative est toujours celle qui est le plus en honneur auprès des médecins et dans le public. Les arcanes antigoutteux sont pour la plupart composés de substances purgatives, parmi lesquelles le *colchique* figure presque toujours pour une bonne part. Mais aussi le danger de pareils drastiques, auxquels il faut trop souvent recourir, ne tarde pas à se traduire par des gastralgies pénibles, et même par des gastro-entérites irrémédiables.

Il nous reste à mentionner un empoisonnement général, celui par le *plomb*, qui est le plus ordinairement combattu par une purgation à outrance. Quelle que soit l'efficacité de cette médication, nous dirons tout d'abord que l'ancien et classique traitement dit de la Charité, qui avait pour base des purgatifs énergiques, est aujourd'hui remplacé avantageusement par quelques gouttes d'*huile de croton tiglium*, dont l'action ne demeure jamais indécise. Mais d'autre part des doutes se sont élevés sur l'influence vraiment dépurative de pareils moyens. L'intoxication saturnine est de celles qui ne cessent qu'à la longue, par une élimination

pénible, subordonnée en quelque sorte au mouvement même de la dénutrition; et, si des évacuations, provoquées par la violence, paraissent suivies de succès, cela ne peut guère tenir qu'à un fait de révulsion opérée sur l'intestin, ce que Briquet obtenait de son côté par la faradisation douloureuse de la paroi abdominale antérieure, qu'il considérait comme étant le principal siège des foyers myosalgiques dans la colique saturnine. Mais on peut arriver au même résultat immédiat, à savoir la cessation de la douleur, par des procédés plus anodins, et les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, combinées à l'emploi continu de l'alun comme antidote, constituent le traitement le plus rapide et le plus sûr de l'intoxication saturnine, sous sa forme douloureuse et soi-disant intestinale.

Au delà de ces faits, dont le dernier est déjà contestable pour le point de vue auquel nous nous sommes placé, il n'y a plus que doute, quant à une dépuration effective de l'organisme par les purgatifs.

Barbier, *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1820, t. XLVI, p. 179.

Vernhes, Gastro-entérite compliquée d'hépatite par suite d'un purgatif (*l'Académie de médecine* 1827. — *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIII, p. 601, 1827).

Trousseau (A.) et Parmentier (H.), Mémoire sur une épidémie de dysenterie qui a régné dans le département d'Indre-et-Loire en 1826 (*Arch. gén. de med.*, 1re série, t. XIII, p. 577. et t. XIV, p. 33, 1827).

Trousseau et Bonnet, De l'emploi des purgatifs salins dans le traitement de la diarrhée aiguë et de certaines formes de la gastro-entérite et de l'entérite (*Bull. de thérap.*, t. II, p. 337 et 369, 1832).

De Larroque (J. B.), Mémoire sur la fièvre typhoïde, sur les diverses formes qu'elle peut présenter et sur le traitement qui lui est applicable. Paris, 1839, p. 105.

Requin, Des purgatifs et de leurs principales applications, thèse de concours, Paris, 1839.

Guersant, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XXVI, Paris, 1842, p. 396.

Ghiglini (Lor.), Discorso intorno all'azione ipostenizzante enterica dei purganti drastici. Genova, 1842, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, 1843, p. 250.

Guersant et Blache, Purgatif d'une administration très-facile chez les enfants (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1847).

Mialhe, Recherches théoriques et pratiques sur les purgatifs (*Académie de méd.*, 11 avril 1848, *Union médicale*, 1848, et tirage à part, et *Archives gén. de médecine*, 4e série, t. XVII, 1848, p. 117). — Formules de deux nouvelles préparations purgatives (*Union médicale*, 1847) — Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique. Paris, 1856, p. 669.

Cumming (W.), Sur une affection particulière des voies digestives, causée par l'abus des purgatifs (*London medical Gazette*, 1849).

Bouchardat, De l'emploi du tartrate de soude comme purgatif, selon la formule de M. Desvignes et de M. Delioux (*Revue méd. chir. de Paris*, t. X, 1851, p. 113).

Duméril, Demarquay et Lecointe, Sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de divers agents thérapeutiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1851).

Beau, Des résultats du traitement de la fièvre typhoïde par les évacuants (*Revue méd. chir. de Paris*, t. XIII, p. 348, 1853).

Van Oye (René), Un mot sur l'administration du séné (*Ann. méd. de la Flandre occidentale* et *Revue méd. chir. de Paris*, t. XVI, p. 243, 1854).

Strohl, Note sur l'emploi de la cathartine comme purgatif (*Gaz. méd. de Strasbourg*; et *Revue méd. chir. de Paris*, t XV, p. 203, 1854).

Ossieur, Note sur les propriétés purgatives du rhamnus frangula (*Ann. méd. de la Flandre occidentale*, et *Revue méd. chir. de Paris*, t. XV, p. 52, 1854).

Pflüger, Rapport annuel de l'Académie de Berlin. 1855. — Dissertatio inauguralis de nervorum splanchnorum in intestinum actione, Berlin, 1856. — Influence des nerfs splanchnique sur les mouvements de l'intestin (*Soc. de biol.*, 1857, p. 161).

Bernard (Cl.), Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, p. 82, 85, etc.

Azario, De la dose purgative de l'huile de ricin (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858, p. 488).
O'Rorke, De quelques produits des euphorbiacées, etc., et en particulier de l'huile d'aleurites triloba, comme purgatif (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858).
Buchheim, Recherches sur quelques substances purgatives de la famille des convolvulacées (*Arch. f. phys. Heilkunde*, et *Gaz. hebdom.*, p. 374, 1858).
Soubeiran, Note sur la manne d'Alhago Maurorum (*Soc. de biologie*, octobre 1860 ; et *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 758).
Hervier (de Rive-de-Gier), Paralysies causées par les drastiques (*Montpellier méd.*, février 1861, et *Bull. de thérap.*, t. LX, 1861, p. 230).
Thiry, Sur une nouvelle méthode d'isoler l'intestin grêle (*Comptes rendus de l'Acad. des sc. de Vienne*, 1864).
Jolyet, Sur l'action de divers sels purgatifs sur l'intestin, spécialement chez la grenouille (*Soc. de biol.*, 1867, p. 163).
Limousin, Sulfovinate de soude ; de sa préparation et de ses propriétés purgatives (*Bull. de thérap.*, t. LXXXII, 1867, p. 266).
Duquesnel, Du sulfovinate de soude, nécessité d'en constater la pureté (*Bull. de thérap.*, t. LXXXIII, 1867, p. 117).
Moreau (Arm.), De l'action de la morphine sur l'exosmose intestinale (*Soc. de biol.*, 1868, p. 214.) — Expérience sur l'intestin (*Acad. de méd.*, 5 juillet 1870. — 2e note à l'*Acad. de méd.*, le 12 septembre 1871). — Action physiologique des purgatifs salins (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871).
Rabuteau, Recherches sur l'élimination et les propriétés osmotiques et dynamiques du sulfate de sodium, du sulfate et du chlorure de lithium (*Mémoire de la Soc. de biologie*, 1868). — Des propriétés des sulfovinates en général, et du sulfovinate de soude en particulier (*Un. méd.*, 1873, nos 8 et 10).
Legros et Onimus, Recherches expérimentales sur les mouvements de l'intestin (*Journal de l'Anatomie de Robin*, 1869, p. 187 et suiv).
Jolyet et Cahours, Sur l'action physiologique des sulfates de potasse, de soude et de magnésie, en injection dans le sang (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 113 et suiv.).
Radziejewsky, Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel (*Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv*, 1870. — Anal. in *Centralblatt*, 1870, p. 443).
Laissus, Les Eaux purgatives françaises : Brides (en Savoie) (*Gazette des eaux*, 1872).
Braam-Houckgeest, Untersuchungen uber Peristaltik des Magens und Darmkanals (*Pfluger's Archiv.*, septembre 1872 ; Anal. in *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 65).
Buchheim et Wagner, Uber die Wirkung des Glaubersalzes (*Archiv f. physiol. Heilk.*, Heft I, p. 94).
Luton (A.), Injection hypodermique de magnésie, effets purgatifs (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, n° 12, 1873). — Observ. et réfl. sur l'emploi des substances purgatives par la méthode hypodermique. Utilité de cette pratique contre le vomissement (*Le Mouvement médical*, 1874, n° 45, p. 565).
Benoît (Jules), Des purgatifs et du sulfovinate de soude. Paris, 1873.
Paul (C.), Du traitement de la constipation habituelle par le podophyllin (*Société de thérapeutique*, 9 avril 1873).
Page Askinson (F.), On the Use and Abuse of Purgatives (*Edinb. med. Journ.*, nov. 1873, p. 404).
Gubler (A.), Des urines pseudo-ictériques par élimination des matières colorantes du séné, et du phénomène général de l'absorption des substances purgatives (*Journal de thérapeutique*, n° 4, 1874).
Vulpian (A.), Mode d'action de certains purgatifs sur l'intestin (*Soc. de Biol.*, 1873. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, etc, Paris, 1875).
Carville et Vulpian, Des effets purgatifs par les injections sous-cutanées (*Soc. de biol.*, 1874).
Münster, Du Podophyllin (*Comptes rendus de la Société médicale de Greifswald* pour 1874, et *Berlin. klin. Wochenschr.*, 17 mai, n° 20, p. 274).
Baraduc, Châtel-Guyon et les eaux purgatives allemandes (*Annales de la Société d'hydrologie* de Paris, t. XXIII, et brochure, 1876).
Brouardel, De l'influence des purgations sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang (*Soc. méd. des hôp.*, et *Un. méd.*, n° 110, 1876).
Armaingaud, Injections hypodermiques de substances purgatives (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, et *Bordeaux méd.*, 1877).
Leven, De l'action des substances dites purgatives sur l'estomac et l'intestin (*Soc. de biol.*, 1878).
Fronmüller, Action purgative des injections sous-cutanées d'aloès (*Mémorabilien*, 1878).

Laborde (E.), sur l'action physiologique du chlorure de magnésium. Contribution à l'étude des purgatifs salins (*Tribune médicale*, 1879).
Zuelzes, De l'influence des purgatifs salins sur les échanges organiques (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 12, p. 143, 1879).
Nothnagel et Rossbach, Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, trad. par Alquier, Paris, 1880.

Alfred Luton.

PURPURA. — Cette maladie, désignée aussi sous le nom de *péliose* par Swediaur et Alibert, connue sous le nom plus vulgaire de *pourpre*, décrite par Adair avec l'expression de *hemorrhœa petechialis*, est caractérisée par la présence de taches cutanées rouges, brunes ou jaunâtres, de forme et de dimension variables, mais ordinairement petites et arrondies, indolentes et ne disparaissant pas sous la pression du doigt; elles sont constituées par du sang épanché dans l'épaisseur même de la peau, au-dessous de l'épiderme. Willan et Bateman ont placé à tort le purpura dans l'ordre des exanthèmes, à côté de la rougeole et de la scarlatine; Biett, reconnaissant cette erreur nosologique, sépara le purpura des fièvres éruptives à manifestation exanthématique, et le rangea à part, hors cadre; Gibert, n'envisageant que la lésion cutanée en fit une maladie maculeuse; Alibert, plus près de la vérité, l'a classé à côté des pétéchies dans les *dermatoses hémateuses* consécutives à une altération du sang; Cazenave, infidèle à sa classification fondée sur la considération exclusive des lésions élémentaires, en a fait une hémorrhagie de la peau. Je ne fais pas difficulté d'admettre les opinions d'Alibert et de Cazenave et je pense qu'on doit ranger le purpura dans la classe des hémorrhagies.

Willan et Bateman ont décrit cinq variétés de purpura : 1° le P. *simplex*, 2° le P. *hemorrhagica*, 3° le P. *urticans*, 4° le P. *senilis*, 5° le P. *contagiosa*. On ne doit conserver que deux de ces variétés, le purpura simple et le purpura hémorhagique; le purpura *urticans* n'est qu'une maladie avec hémorrhagie concomitante et consécutive de l'éruption principale; le purpura *senilis* n'a de spécial que l'âge des malades; et quant au purpura *contagiosa*, c'est une complication de certaines fièvres éruptives, de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, et, dans ces cas, ce n'est pas le purpura qui est contagieux, mais bien la maladie dont le n'est qu'un épiphénomène. Je ne décrirai donc ici que le purpura simple et le purpura hémorrhagique; mais je dois ajouter qu'en dehors de ces deux affections, qui constituent des types pathologiques distincts, on rencontre encore les taches de purpura comme complication de certains états morbides avec altération du sang et principalement avec diminution du nombre de ses globules rouges; c'est ainsi qu'on a occasion d'observer du purpura à la dernière période de certaines maladies entraînant la cachexie : tels sont le cancer, la tuberculose, les néphrites albumineuses, les affections organiques du cœur; on rencontre encore plus souvent des taches cutanées hémorrhagiques dans les fièvres éruptives et plus souvent dans la fièvre typhoïde. C'est là un purpura symptomatique consécutif à une altération spéciale du sang, c'est un phénomène accessoire qui a son importance clinique, mais qui ne mérite pas une description à part.

Il en est de même des taches ecchymotiques plus larges et plus profondes, qui existent dans le scorbut associées avec les douleurs musculaires, le gonflement des gencives et les autres hémorrhagies qui font partie du cortége symptomatique de cette affection. Ces taches cutanées sont consécutives à une altération du sang et particulièrement à une altération de la fibrine qui a subi une modification spéciale encore mal déterminée. Je reviendrai sur ce sujet en parlant du purpura hémorrhagique, difficile à distinguer, nosologiquement et cliniquement, du scorbut. En dehors de ces états symptomatiques, le purpura peut exister comme une maladie primitive et idiopathique, et alors il se présente sous deux variétés distinctes, décrites séparément par les auteurs : le purpura simple et le purpura hémorrhagique.

I. Purpura simple. — **Symptômes; marche.** — Cette maladie est caractérisée par des taches sanguines cutanées existant sans autre hémorrhagie ; elle débute ordinairement par un sentiment de malaise général et de courbature, par de l'inappétence et par les phénomènes particuliers à une fièvre peu intense, puis, après quelques heures ou quelques jours de ces symptômes généraux, l'éruption apparaît sous la forme de taches cutanées ordinairement arrondies ou allongées, de petite dimension, de couleur rouge ou brune, sans saillie au-dessus du niveau de la peau et présentant ce caractère spécial qu'elles ne disparaissent pas sous la pression du doigt comme la plupart des taches éruptives ; elles ne s'accompagnent ni de douleurs, ni de cuissons, ni de démangeaisons. On les rencontre plus fréquemment aux membres inférieurs et particulièrement aux jambes ; elles se développent plus rarement au tronc et aux membres supérieurs ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on en voit au cou et à la figure ; cependant on découvre quelquefois, en même temps que les taches purpurines cutanées, des ecchymoses à la conjonctive et sur la muqueuse buccale.

Ces taches se développent promptement ; quelquefois la plus grande partie du corps en est couverte dans l'espace de quelques heures ; d'autres fois il se fait plusieurs éruptions successives dans diverses régions de la surface cutanée. Au moment de leur apparition les taches de purpura sont d'un rouge vif ; au bout de deux ou de trois jours, elles brunissent, puis elles pâlissent, deviennent rouillées, grises, et disparaissent complétement sans laisser aucune trace. Mais comme, sur la même personne, plusieurs éruptions se succèdent souvent à des intervalles rapprochés, il résulte de ce fait qu'il existe souvent sur la peau des taches de différentes nuances accusant des âges différents et représentant les nuances intermédiaires entre la couleur rouge vif de l'épanchement sanguin récent et la couleur grise appartenant à la période terminale de la résorption.

Le purpura simple est quelquefois constitué uniquement par l'existence des taches ; sauf un léger malaise au début, il n'y a pas d'autres phénomènes et la santé générale n'est pas altérée. Mais dans d'autres circonstances les malades accusent de la céphalalgie, de la fatigue générale, ils se plaignent de douleurs plus ou moins vives muscu-

laires ou articulaires, et on constate l'existence de la fièvre. Quelquefois même, ces douleurs ont précédé de quelques jours l'apparition des taches, et il existe, du côté des articulations, de la rougeur et du gonflement, signes d'arthrite. Cette forme de purpura se présente avec des caractères généraux qui la rapprochent des fièvres éruptives et de la fièvre rhumatismale; elle a été décrite par certains auteurs sous le nom de *purpura exanthématique*, de *péliose rhumatismale*. Bazin a considéré cette forme de purpura comme une manifestation de la maladie constitutionnelle qu'il a désignée sous le nom d'arthritis; il est vrai de dire qu'elle a été souvent observée chez des individus affectés de rhumatisme actuel ou antérieur.

La durée du purpura simple peut n'être que de huit à vingt jours, mais souvent la maladie se prolonge plus longtemps par des éruptions successives qui se succèdent à des intervalles assez rapprochés; elle peut ainsi se perpétuer pendant deux ou trois mois ou même une année et plus. J'ai vu des malades, le plus souvent sans cause appréciable, être ainsi affectés de purpura revenant de temps en temps pendant dix, douze ou quinze ans: chez les femmes, le retour de l'hémorrhagie cutanée avait lieu bien souvent au moment des règles; en dehors de cette cause spéciale, l'éruption des taches hémorrhagiques paraissait quelquefois en rapport avec une fatigue physique ou avec une émotion morale.

En dehors de ces cas chroniques, le purpura simple se termine ordinairement par la guérison; dans quelques cas cependant le purpura simple se transforme en purpura hémorrhagique, et la maladie revêt alors un caractère plus grave.

Le diagnostic du purpura simple est ordinairement facile, la nature des taches se reconnaît principalement par leur absence de saillie, par leur non-disparition sous la pression et par leur décoloration progressive. La bénignité des phénomènes généraux, l'absence de fièvre, feront facilement distinguer ce purpura des taches hémorrhagiques cutanées qui se développent sous l'influence de la cachexie ou dans le cours des fièvres éruptives. Il est cependant quelquefois difficile de distinguer au premier abord les taches du purpura des piqûres de puce; cette erreur a été commise plusieurs fois; néanmoins, avec un peu d'attention, on verra que ces dernières sont plus petites, plus régulières, et présentent au centre un point plus foncé.

Le pronostic du purpura simple est habituellement peu grave; on doit cependant être prévenu de sa tenacité possible et de sa tendance aux récidives. Chez les individus affaiblis par l'âge, par les excès ou par les privations, cette éruption, en indiquant un mauvais état constitutionnel, a une valeur pronostique assez grave.

Étiologie. —Le purpura simple peut se montrer à tous les âges; il est cependant plus commun dans la jeunesse et dans la vieillesse; chez les femmes, l'âge critique paraît être une circonstance prédisposante. La fatigue occasionnée par des marches forcées, par un travail trop pénible a quelquefois déterminé la maladie, mais le plus souvent elle se manifeste par le fait d'une habitation humide, mal aérée et privée de soleil,

ou chez des individus anémiques, affaiblis par un travail excessif habituel, par une alimentation insuffisante, par des excès ou par des chagrins prolongés. J'ai déjà dit que le purpura aigu, dit exanthématique, avait été observé principalement chez les rhumatisants, soit pendant les attaques douloureuses, soit dans leur intervalle.

Traitement. — Dans le traitement d'une maladie comme le purpura simple, le premier soin doit être de changer, s'il est possible, les conditions hygiéniques fâcheuses qui en sont la cause, le plus ordinairement. On devra prescrire une habitation sèche et exposée au soleil, une alimentation réparatrice composée principalement de viandes rôties, de légumes verts et d'une certaine quantité de vin; on proscrira également tout travail assidu, toute veille, toute fatigue, tout excès. En même temps, si surtout il existe avec l'éruption purpurine des signes d'anémie, on administrera avec avantage les préparations de fer et de quinquina, les amers, les acides végétaux ou minéraux et le goudron végétal. Les bains alcalins et surtout les bains sulfureux constituent de bons adjuvants thérapeutiques qu'on ne doit pas négliger. Dans les cas rebelles de purpura récidivant pendant des années, on ne réussit souvent à arrêter les récidives qu'en modifiant profondément les habitudes des malades par un change ment de profession ou de résidence.

2° Purpura hémorrhagique. — Cette maladie, désignée aussi sous les noms de *morbus maculosus hemorrhagicus*, de *maladie de Werlhof* (1745), est caractérisée par le développement de taches hémorrhagiques cutanées plus larges, plus profondes que celles du purpura simple, et surtout par l'existence simultanée d'hémorrhagies ayant lieu par diverses voies.

Anatomie pathologique. — Sur les cadavres des malades qui ont succombé aux atteintes d'un purpura hémorrhagique, on rencontre habituellement des lésions spéciales à cette affection ; ce sont des épanchements de sang dans la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané et même dans l'épaisseur des muscles, des taches ecchymotiques semblables à la sur face de plusieurs membranes muqueuses tapissant les voies aériennes, les voies digestives et l'appareil génito-urinaire; ces mêmes taches peuvent se trouver à la surface des membranes séreuses sous forme de points hémorrhagiques. Dans l'intérieur des cavités tapissées par les membranes muqueuses on rencontre fréquemment des épanchements sanguins formés par le sang qui n'a pas été évacué au dehors pendant la vie ; et à l'intérieur des membranes séreuses on peut constater également quelquefois l'existence de collections séro-sanguines. Enfin il peut exister dans un ou plusieurs viscères, dans le cerveau, dans le foie, dans les reins, dans les poumons, dans le cœur, et même dans les os (Récamier), des foyers hémorrhagiques ordinairement d'un petit volume. Ces hémorrhagies multiples attestent évidemment l'existence d'une altération du sang qui favorise la sortie du sang à travers les parois vasculaires.

Symptômes. — Avant l'apparition des taches, le purpura hémorrhagique débute ordinairement par quelques phénomènes prodromiques qui

sont un malaise général très-prononcé, une tendance à la tristesse, une anorexie absolue, quelquefois des vomissements, un mouvement fébrile très-marqué et surtout une dépression considérable des forces ; chez quelques malades dès le début on aperçoit aux membres inférieurs quelques petites taches du purpura simple. Après quelques jours, apparaissent sur différents points de l'enveloppe cutanée des taches ecchymotiques, peu ou point saillantes, brunes ou noirâtres, d'une forme et d'une dimension variables, mais d'une étendue quelquefois assez considérable ; ces taches ne disparaissent pas sous la pression du doigt ; distribuées principalement aux membres et au tronc, elles sont ordinairement peu nombreuses, et elles sont quelquefois entremêlées avec des petites taches arrondies du purpura simple ; elles ne s'accompagnent ni de douleurs, ni d'aucune sensation subjective. Semblables aux ecchymoses de cause traumatique, elles se comportent de même pour la résorption graduelle de l'épanchement sanguin qui les constitue ; elles deviennent successivement noires, violettes, jaunes, et finissent par disparaître, sans laisser aucune trace, au bout de dix à quinze jours. Mais le plus ordinairement, avant leur effacement complet, surviennent de nouvelles taches qui annoncent la continuation de la maladie. Quelquefois, dans les cas graves, on voit survenir sur les taches sanguines un soulèvement épidermique distendu par du sang liquide ou par une sérosité sanguinolente, de couleur noire ; de véritables pustules contenant un mélange de pus et de sang peuvent également se développer soit sur les taches, soit à leurs côtés, et donner lieu à des ulcérations de mauvaises nature. En même temps, des taches sanguines, des bulles noirâtres, se montrent au palais, sur les lèvres, sur la langue, sur tous les points de la muqueuse buccale ; les gencives se gonflent, se ramollissent, laissent suinter du sang qui les recouvre sous la forme d'une boue noirâtre ; la bouche a tout à fait alors l'aspect qu'elle présente dans le scorbut et l'haleine prend une fétidité repoussante rappelant l'odeur du sang putréfié.

Mais, dans cette grave variété, le phénomène le plus important consiste dans l'apparition d'hémorrhagies ayant lieu par diverses voies ; l'épistaxis est celle qui se manifeste le plus fréquemment, puis vient l'hématémèse, le melaena, l'hématurie, la stomatorrhagie ; l'hémoptysie a été également observée, mais plus rarement que les hémorrhagies du tube digestif et des voies urinaires. Ces hémorrhagies sont souvent abondantes et difficiles à arrêter, le sang ayant perdu ses qualités plastiques. Chez le même malade plusieurs hémorrhagies peuvent avoir lieu simultanément ou successivement. Des épanchements sanguins peuvent également se développer intérieurement, soit dans des cavités séreuses, soit dans les parenchymes, et alors on constate l'apparition des phénomènes spéciaux en rapport avec le siége des lésions.

Dans le purpura hémorrhagique les phénomènes généraux sont graves : il y a de la fièvre caractérisée par une certaine élévation de la température montant de 38 à 40 degrés ; le pouls est fréquent, mou, dépressible, quelquefois irrégulier ; la face est pâle, terreuse ; les membranes muqueuses

appréciables à la vue sont décolorées ; l'inappétence est complète ; la faiblesse est extrême ; les extrémités se refroidissent facilement ; et, surtout au moment des hémorrhagies, il y a des lypothimies et des syncopes. Chez quelques malades on voit se développer un véritable état typhoïde : la langue est sèche, il y a du tympanisme abdominal, de la diarrhée, du délire calme et même du coma.

Tous les médecins qui ont eu occasion d'étudier le purpura hémorrhagique ont noté que le sang fourni par les hémorrhagies était noir, fluide, séreux et peu susceptible de se coaguler : on en a conclu à une diminution ou à une altération de la fibrine ; dans une analyse du sang d'un malade atteint de cette affection, Andral et Gavarret ont trouvé la proportion de fibrine assez notablement diminuée et représentée par le chiffre de 1, 6 pour mille, les globules étant au chiffre de 119 et les matériaux solides du sérum étant de 86 ; mais ces résultats n'ont pas été confirmés par les recherches plus récentes ; et dans l'analyse du sang des scorbutiques avec purpura faites en 1871, Bucquoy et Hayem ont trouvé dans le sang une augmentation de fibrine ; il est vrai qu'il s'agissait alors plutôt du scorbut que du véritable purpura. Il est donc probable que l'altération du sang dans le purpura consiste bien plutôt dans une modification de qualité de la fibrine que dans une diminution de quantité ; c'est un sujet qui demande de nouvelles recherches.

Marche ; durée ; terminaison. — La marche du purpura hémorrhagique est ordinairement aigüe ; la maladie se développe promptement et se termine en un ou deux septenaires ; dans cette forme la fièvre est très-prononcée et s'accompagne souvent de délire ; quelques auteurs l'ont décrite sous le nom de *purpura febrilis*. D'autres fois la maladie est plus lente et revêt la forme passive : elle se prolonge alors pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois par l'apparition de taches cutanées se répétant de temps en temps et par le développement d'hémorrhagies successives plus ou moins abondantes.

La terminaison est souvent favorable ; le sang épanché se résorbe peu à peu, et, après plusieurs éruptions, les taches et les hémorrhagies ne se reproduisent plus ; on voit seulement persister pendant un temps assez long un état anémique dont l'intensité est en rapport avec l'abondance du sang perdu et avec la durée de la maladie. Mais cette terminaison n'a pas toujours lieu et la mort peut survenir soit par une faiblesse croissante, soit plus brusquement par le fait d'une hémorrhagie grave muqueuse ou viscérale, soit par le fait d'une maladie intercurrente, d'une complication à laquelle le malade épuisé n'a pas la force de résister.

Diagnostic. — Le purpura hémorrhagique, caractérisé par des taches cutanées sanguines et par des hémorrhagies, est facile à reconnaître ; il n'y a de difficultés que pour distinguer cette maladie du scorbut, affection presque identique et qui ne semble se distinguer de la première que par une lésion plus grave des gencives, par des douleurs musculaires plus prononcées, par des ecchymoses sous-cutanées plus profondes et par une

altération plus grande du sang : c'est plutôt là une question de degré que de différence.

Pronostic. — Le pronostic du purpura hémorrhagique est assez grave : il est en rapport avec l'abondance du sang perdu par les hémorrhagies et avec le degré de faiblesse de l'économie. L'intensité de la fièvre, l'apparition du délire et d'autres phénomèmes nerveux, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, sont des signes fâcheux et qui doivent faire craindre une terminaison funeste.

Étiologie. — Encore plus que pour le purpura simple, les causes qui paraissent favoriser le développement du purpura hémorrhagique sont les circonstances qui amènent la débilitation de l'économie : je citerai particulièrement les excès, les veilles prolongées, un travail excessif, une nourriture insuffisante, une émotion violente et mieux un chagrin prolongé. On a cité des cas de purpura hémorrhagique se développant d'une manière presque épidémique dans les camps, dans les casernes, dans les hôpitaux et sur des vaisseaux par suite de l'encombrement ou de l'usage d'aliments peu nutritifs ou trop anciens; mais dans ces circonstances il s'agirait bien plutôt du scorbut que du purpura.

Traitement. — Les médicaments toniques et astringents figurent au premier rang des moyens pharmaceutiques à employer pour combattre le purpura hemorrhagica : on prescrira avec avantage les acides végétaux et minéraux suffisamment étendus, les préparations de rathania, de tannin, de coca, et surtout de quinquina, le vin soit pur, soit coupé avec de l'eau ou de la limonade, le café et les boissons alcoolisées, les eaux antihémorragiques de Tisserand, de Brocchieri, de Pagliari. On pourra également administrer des eaux minérales ferrugineuses et des préparations de fer ; on a conseillé presque comme un spécifique la solution de perchlorure de fer à la dose de dix à vingt ou trente gouttes par jour ; c'est un médicament qui agit plutôt comme astringent et comme antihémorrhagique que comme tonique, et il est indiqué principalement, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, dans le cas d'hémorrhagies ; mais il agit surtout lorsqu'il peut être introduit dans l'organe où a lieu l'hémorrhagie et lorsqu'on peut compter sur son action topique ; c'est ainsi que dans la gastrorrhagie, dans le flux hémorrhoïdal, dans l'epistaxis, alors qu'on l'administre en boisson, en lavements ou en injections nasales, on peut compter sur un effet antihémorrhagique bien plutôt que lorsqu'il s'agit d'une hémoptysie ou d'une hématurie. On a préconisé encore l'ergot de seigle et l'ergotine, l'alun, le cachou, les balsamiques résineux ; pour ma part je me suis bien trouvé plusieurs fois, et dans des cas graves, de la térébenthine, donnée soit en émulsion, soit sous forme de capsules et à la dose de un ou deux grammes par jour. Mais, à côté des médicaments, les moyens hygiéniques ont une grande influence dans le traitement du purpura hémorrhagique, et c'est en soutenant les malades par une alimentation en rapport avec les facultés digestives, c'est surtout en modifiant les conditions défectueuses d'habitation et d'aération, qu'on préparera et qu'on consolidera la guérison. Un changement d'habitudes, le séjour dans un climat plus sain, une alimenta-

tion plus variée, l'usage des eaux ferrugineuses et sulfureuses, ont réussi plusieurs fois à faire disparaître des purpuras rebelles et récidivants.

ALFRED HARDY.

PURULENTE (INFECTION) ou **Pyohémie**, *fièvre purulente, typhus chirurgical*. — L'*infection purulente* est un empoisonnement du sang qui se termine par la formation d'abcès multiples que l'on connaît improprement sous le nom d'abcès métastatiques.

De 1820 à 1870, les chirurgiens ont admis que les abcès sont la conséquence d'une phlébite ayant son siége dans une plaie exposée à l'air. Aussi a-t-on désigné indifféremment cette maladie sous les noms de phlébite, de pyohémie, ou d'infection purulente. Tessier l'appela *diathèse purulente;* en 1847, je lacomparai aux typhus, et comme le poison était, dans l'infection purulente, absorbé à la surface d'une plaie, je lui donnai le nom de *typhus chirurgical* ou *de fièvre purulente*.

Nous aurons plus tard l'explication de ces diverses dénominations.

Au lieu d'exposer en commençant, comme on le fait généralement, les diverses opinions qui ont été émises sur la nature et sur la cause de l'infection purulente, je préfère décrire les symptômes qui dénotent l'existence de cette maladie. Il est bon, d'ailleurs, que cette description soit faite à présent, par nous qui avons vu si longtemps les blessés succomber à ce terrible accident des plaies : car bientôt les chirurgiens ne le connaîtront plus que de nom, s'ils persistent dans les idées que j'ai défendues le premier, et que j'ai eu le bonheur de voir accepter si complétement, qu'avant ma mort je ne serais pas étonné qu'on oubliât que la théorie de la phlébite régnait universellement dans les hôpitaux de Paris, lorsque je démontrai par le pansement ouaté l'influence des ferments atmosphériques sur la production de l'infection purulente.

Les cas d'infection purulente sont déjà devenus si rares, que l'on a beaucoup de peine à se procurer du pus d'abcès métastatiques, pour étudier les conséquences de son action sur un organisme sain.

Symptômes. — Quand un blessé ressent les premières atteintes de l'infection purulente, son facies pâlit, s'amaigrit, et exprime un affaiblissement qui n'est encore appréciable que pour les médecins qui ont souvent assisté à cette première scène, prélude presque certain d'une terminaison fatale ; la peau jaunit, devient presque terreuse; plus tard, c'est un véritable ictère qui colore la peau ; mais au début de la maladie, avant même le premier frisson qui est le signal du danger, le visage a pris une teinte spéciale qui n'échappe pas aux chirurgiens expérimentés.

Cet état dure plus ou moins longtemps, suivant la gravité de l'affection; à ce moment, le blessé est sans appétit; il a du dégoût pour les aliments, et, s'il mange, il a des nausées et souvent des garde-robes diarrhéiques.

La maladie n'est encore qu'à l'état latent ; on peut la soupçonner, on ne peut pas affirmer qu'elle existe; un simple embarras gastrique pour-

rait, en effet, donner l'explication des symptômes dont nous venons de parler.

Mais bientôt le malade est pris d'un violent frisson avec claquement de dents. Son corps tout entier frissonne, absolument comme dans un accès de fièvre intermittente. La période algide dure pendant un temps qui varie, mais qui n'est guère moindre d'un quart d'heure; parfois la durée du frisson est d'une demi-heure, et quelquefois plus longue encore. Cette durée n'est pas indifférente, car elle est en rapport direct avec la gravité de l'accident.

Quand le malade cesse de frissonner, son corps se réchauffe, et une sueur souvent profuse se produit. Ordinairement la sueur des premiers accès est chaude, mais dans les cas d'une grande gravité elle se refroidit très-vite, quoiqu'elle se produise en grande abondance.

Dès la période du frisson, que l'on appelait *période algide* avant que l'on eût pris l'habitude de mesurer la température à l'aide d'un thermomètre, on constate une augmentation très-notable de la chaleur. De 37 degrés la température monte subitement à 39 et 40 degrés; plus tard elle ira jusqu'à la limite extrême au delà de laquelle la vie n'est plus possible. Pendant cet accès, le facies du malade exprime l'anxiété plutôt que la souffrance. Son pouls s'accélère et bat 120 ou 140 fois par minute, suivant la gravité de la maladie. En même temps, des changements tout aussi frappants se produisent dans la plaie; même avant le frisson, les tissus se flétrissent; le pus diminue très-notablement de quantité, et sa consistance devient séreuse, de crémeuse qu'elle était. J'insiste sur cet aspect particulier des plaies chez les blessés qui sont sous l'imminence du frisson qui va être le signal d'une infection purulente déclarée. J'ai la conviction d'avoir arrêté l'évolution du mal chez des malades qui n'avaient encore que ce que l'on pourrait appeler le prélude de l'infection purulente.

Je n'hésite pas à diagnostiquer une infection purulente au début, quand, avant le frisson, je constate une diminution très-notable de la quantité du pus et de sa consistance, quand en même temps les tissus de la plaie se flétrissent et prennent une teinte blafarde.

Sans être doué d'un odorat exceptionnel, on peut alors reconnaître que le pus a contracté une odeur *sui generis*. Je ne peux pas dire en quoi consiste cette modification de l'odeur des produits sécrétés; c'est autre chose que les émanations d'un corps en putréfaction, il n'y a même aucune analogie entre ces odeurs. Les cadavres des cholériques ont, eux aussi, une odeur spéciale, peut-être un peu analogue à celle de l'infection purulente, mais c'est autre chose. L'odeur diffère, dans l'un et l'autre cas, de celle de la putréfaction, mais l'odeur de l'infection purulente n'est pas celle du choléra.

L'odeur des produits sécrétés dans l'infection purulente a son importance, car je n'ai jamais constaté rien de semblable dans l'érysipèle, ou dans tout autre accident des plaies.

Dans l'infection purulente, le pus se tarit donc et contracte une odeur

sui generis. A ce moment, il n'est pas rare que des vaisseaux laissent écouler du sang en quantité plus ou moins considérable.

Si la plaie est récente, et que les gros vaisseaux qui ont été liés n'aient pas eu le temps de s'oblitérer sous la ligature, on peut assister à des hémorrhagies qui, à elles seules, suffiraient pour constituer un état des plus graves ; la gravité de cet accident ne dépend pas seulement de la quantité de sang perdue, mais aussi de l'insuffisance probable des nouvelles ligatures qui seront appliquées. Ces ligatures couperont très-probablement les vaisseaux d'une manière prématurée avant l'oblitération de leur calibre. Ajoutons encore que les caillots qui resteront inévitablement dans les anfractuosités de la plaie, quelque précaution que l'on prenne pour les enlever, s'altèreront bientôt au contact de l'air et deviendront une nouvelle source d'empoisonnement pour le blessé.

Quand l'infection purulente se produit avec les symptômes que nous venons d'indiquer, on peut être à peu près certain qu'un second frisson ne se fera pas longtemps attendre ; le plus ordinairement, c'est au bout de 24 heures qu'il se reproduit. Cet intervalle est de plus courte durée quand la gravité de l'empoisonnement est plus grande. Quand, au contraire, l'atteinte à la constitution n'est pas encore irrémédiable, il arrive que les frissons ne se produisent qu'à des intervalles relativement éloignés, c'est-à-dire au bout de deux ou trois jours.

Je ne crains pas d'affirmer que l'intensité du mal est proportionnée à l'intensité des accès et au peu de temps qui les sépare.

Après le premier frisson, quelques blessés semblent devoir revenir à la santé. Leur pouls n'est plus d'une extrême fréquence ; la température se rapproche plus ou moins de la température normale. Leur visage redevient calme. Leur voix reprend son timbre et sa force. Quelques-uns réclament des aliments. Dans ces cas-là, on peut encore avoir l'espoir d'enrayer le mal ; mais dans l'immense majorité des cas le calme ne tarde pas à être troublé par du malaise dont le malade se plaint ou qu'il laisse deviner. Un nouveau frisson, plus intense que le premier, se produit ; il est d'une plus longue durée et il cause un trouble plus profond dans la constitution du blessé. On peut avoir des illusions, tant qu'il n'y a eu qu'un premier frisson ; après le second, l'espoir n'est plus guère possible. Les accès se succèdent de plus en plus rapidement ; la température s'élève au-dessus de 40 et 41° ; les sécrétions sont diminuées et souvent l'on observe l'anurie presque au même degré que dans le choléra ; la bouche se sèche ; la langue devient fuligineuse ; l'abdomen se creuse comme dans certaines cachexies, mais il se ballonne, au contraire, quand les intestins sont le siége de quelque abcès, ou lorsque l'infection purulente a donné naissance à une collection purulente au voisinage du péritoine, qui s'inflamme consécutivement.

Le plus souvent, on observe de la diarrhée, et, dans ce cas, les garde-robes sont d'une extrême fétidité.

Les épistaxis sont fréquentes, surtout lorsque les blessés étaient déjà affaiblis au moment de l'invasion de l'infection purulente.

Aussi souvent que dans la fièvre typhoïde, on voit les contractions réflexes se produire sous l'influence du pincement d'un muscle. Ce phénomène se produit surtout quand on pince le muscle biceps au milieu de sa longueur.

La plaie par laquelle est entré le poison qui a donné lieu aux symptômes que nous venons de décrire ne présente aucune des manifestations de l'inflammation. Au lieu d'être tuméfiés, les tissus sont flasques et comme flétris. On peut bien observer du gonflement du moignon de certains amputés qui sont voués à l'infection purulente, mais cette tuméfaction précède les premiers symptômes de l'empoisonnement : elle est due au mauvais pansement, à une constriction trop grande exercée au-dessus de la plaie ; à la mobilité du membre ; aux pressions exercées sur les parties molles par des esquilles ou par le bord d'un os coupé ; par un mauvais régime, par des pansements trop fréquents, etc... Un moignon placé dans ces mauvaises conditions est, sans doute, plus apte qu'un autre à permettre l'entrée du poison, parce qu'à cette période de suractivité vitale succédera une suppuration abondante qui constituera une condition favorable à la production du poison, mais l'inflammation du moignon n'est pas une période, une phase de la pyohémie.

Quand du pus s'est produit dans le sang, et même avant qu'il y en ait une goutte, le moignon s'est affaissé, le pus a changé de consistance, de crémeux il est devenu séreux ; de jaune il est souvent devenu sanguinolent; la plaie est grisâtre ou, du moins, elle a perdu son aspect vermeil. La douleur dans la plaie n'est pas un signe de l'infection purulente. Souvent elle n'existe pas. Dans quelques cas, cependant, des veines s'enflamment dans la plaie, et cette inflammation donne aux tissus un aspect un peu différent de celui que nous venons de décrire ; mais c'est exceptionnellement que les tissus ne sont pas comme flétris, et que la suppuration n'est pas tout d'abord de mauvaise nature.

Dans les cas rares où la phlébite du moignon d'un amputé a donné lieu à de la tuméfaction, ce caractère ne tarde pas à disparaître, car après le second frisson les chairs deviennent toujours molles, grisâtres et d'un aspect qu'un chirurgien expérimenté ne peut pas méconnaître.

J'ai dit que la plaie n'est pas douloureuse dans l'infection purulente. Si la douleur n'existe pas dans la plaie, elle ne tarde pas à se produire dans diverses parties du corps. Souvent c'est à l'épaule, au niveau de l'articulation scapulo-humérale, que l'on observe la première manifestation de la douleur. Quelquefois c'est dans l'hypochondre droit, ou bien dans l'articulation du genou ou du coude. Dans quelques cas, la douleur se manifeste d'abord dans la continuité des membres; enfin, il arrive qu'elle se produit avec les caractères d'une douleur pleurétique. La douleur est, dans ces cas, l'indice de la formation d'abcès que le chirurgien reconnaît d'autant plus facilement, qu'ils sont très-vite fluctuants. Les collections de pus qui se produisent dans la pyohémie sont, en effet, promptement abondantes, et le chirurgien le moins expérimenté y constate bien vite de la fluctuation. Si ces abcès s'annoncent, parfois,

par une douleur assez vive, il arrive plus souvent que les malades ne ressentent que de la gêne dans l'endroit où il se sont développés. Une fois que l'on a reconnu leur existence, on constate que le toucher y développe de la douleur, ou augmente celle que le malade avait déjà ressentie.

Les collections de pus peuvent être très-abondantes et très-superficielles, sans que la peau semble avoir pris part à un travail inflammatoire quelconque ; dans quelques cas, au contraire, elles simulent un abcès phlegmoneux avec rougeur et tension de la peau, mais ce sont des faits exceptionnels.

Tantôt les abcès se développent dans les articulations, tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou au milieu d'une région abondamment pourvue de muscles; enfin on les observe presque toujours, après la mort du malade, dans le parenchyme des poumons, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans le cerveau et même dans les parois du cœur; partout enfin où les tissus sont favorables à la formation d'une collection de pus.

Anatomie pathologique. — Quand un malade succombe à l'infection purulente, on peut trouver dans un nombre variable d'organes les abcès que nous venons d'indiquer. Si on les ouvre, on y trouve du pus ayant, assez rarement, la consistance crémeuse. Ce liquide est généralement moins consistant que lorsqu'il résulte d'une franche inflammation caractérisée par la chaleur, la tuméfaction et la douleur. Sa couleur, bien que jaunâtre, a pourtant une teinte un peu grise; on trouve souvent dans les abcès de petits caillots de sang, comme si une petite quantité de ce liquide s'était épanchée dans le foyer de l'abcès.

Quand ils existent dans les viscères, c'est à leur surface qu'ils ont le plus de tendance à se produire. Il est bon de savoir cela, car pour les poumons, qui sont si souvent le siége de tubercules suppurés, on pourrait parfois être embarrassé pour dire si le malade a succombé à la phthisie ou à la pyohémie. Il est vrai qu'avec un peu d'expérience l'embarras ne peut pas être de longue durée. Les tubercules s'observent plutôt au sommet qu'à la base des poumons ; c'est le contraire pour les abcès de la pyohémie; les abcès de la pyohémie ont des parois molles ; des tissus plus ou moins indurés constituent les parois des cavernes.

Entre les vastes collections de pus de la pyohémie et les cavités tuberculeuses de grandes dimensions, l'erreur est difficile. Il n'en est pas de même quand il s'agit de se prononcer entre l'existence d'une petite masse tuberculeuse et l'apparence sous laquelle se produit la pyohémie à la période où l'on ne trouve à l'autopsie d'autre lésion que celle à laquelle Virchow a donné le nom d'*infarctus*. Dans ce cas, il peut arriver qu'au premier abord on ait de la peine à dire à quelle affection la mort doit être attribuée ; mais dans l'immense majorité des cas l'infection purulente donne lieu à des lésions qu'il est facile de reconnaître. J'ai parlé des abcès, je ne reviendrai pas sur ce sujet. Je tiens seulement à bien préciser les caractères des lésions que l'on trouve dans les viscères, avant que le pus se soit amassé en quantité appréciable.

Quand un blessé succombe à la pyohémie, avant que des abcès se soient développés, on trouve à la surface du foie et des poumons de petites masses noires dont la section rappelle un peu celle d'une truffe. Au début, elles sont uniformément noires; plus tard une teinte grisâtre, à leur centre, indique que du pus existe déjà en ce point. A mesure que le pus s'accumule, la coloration noire tend de plus en plus à disparaître. Elle peut même ne plus exister quand les abcès ont acquis des dimensions considérables. Souvent il ne reste qu'un cercle noir autour de la collection purulente.

Jamais les tubercules n'ont cet aspect que l'on ne retrouve que dans les ganglions bronchiques des personnes qui ont longtemps respiré dans une atmosphère chargée de fumée.

Jusqu'à l'époque où les chirurgiens ont commencé à admettre avec moi que la pyohémie était due à une infection miasmatique, on décrivait la phlébite du moignon des amputés, et l'inflammation des veines des tissus blessés, comme le caractère anatomo-pathologique le plus constant de cette maladie. Souvent, il est vrai, on trouve dans ces veines soit du pus, soit du sang coagulé indiquant qu'elles ont été le siége d'un travail inflammatoire. Aussi n'ai-je jamais nié que l'absorption des miasmes, ou corpuscules infectants de l'atmosphère, soit apte à enflammer les veines. J'ai toujours admis, au contraire, que ces corpuscules provoquent la suppuration de tous les tissus avec lesquels ils sont mis en contact. Comme c'est par les veines ouvertes qu'ils envahissent l'organisme, ils y déterminent tous les degrés de l'inflammation, depuis la coagulation du sang jusqu'à la formation d'abcès; mais, comme la pénétration du poison dans tout le corps se fait avec une extrême rapidité, les veines du foie, des poumons, de la rate, du cœur, etc., subissent l'action délétère des miasmes presque en même temps que celles par lesquelles l'absorption s'opère. Aussi est-ce dès le début une maladie de tout l'organisme, et non une lésion locale destinée, comme on l'a toujours professé depuis les travaux de Dance, à engendrer du pus qui serait le seul agent de l'empoisonnement.

Nous reviendrons plus tard sur cette théorie de la pyohémie. Constatons seulement ici que l'on peut trouver des veines enflammées dans une plaie qui a servi de porte d'entrée aux agents de l'infection purulente.

Si le malade a succombé rapidement, on peut ne trouver que le premier degré de la phlébite, c'est-à-dire un caillot sanguin oblitérant les vaisseaux et ne permettant plus au sang d'y arriver. Plus tard, on pourra constater l'existence du pus dans les veines de la plaie, comme dans celles du reste du corps.

Quand l'infection purulente s'est produite par une plaie comprenant le tissu aréolaire des os, l'ostéomyélite existe à des degrés divers suivant le temps que la maladie a mis pour causer la mort. En général, à côté des vaisseaux enflammés du tissu osseux on trouve du pus dans les aréoles. Cette lésion ayant particulièrement attiré l'attention de Gosselin, mon éminent collègue a longtemps professé que la pyohémie est due à l'absorption du pus engendré dans le tissu aréolaire des os.

Dans le cas où l'infection purulente s'est produite à la suite d'un accouchement ou d'un traumatisme de l'utérus, le pus s'accumule en quantité plus ou moins grande dans la cavité du péritoine. On trouve alors dans le tissu de la matrice des veines enflammées à des degrés divers, et le plus souvent les vaisseaux lymphatiques sont dans le même état, bien qu'ils ne participent pas aux lésions de l'infection purulente, quand l'empoisonnement s'est fait à la surface d'une plaie des membres, de la tête ou du tronc...

Diagnostic. — J'ai indiqué les signes de l'infection purulente. Si on les a bien présents à l'esprit, on se méprendra rarement, quand il faudra établir le diagnostic. Parmi les symptomes, il en est un qui domine tous les autres, c'est le frisson avec claquements de dents. Il ne suffit pas pour que l'on affirme qu'un blessé, chez qui on observe cet accident, est nécessairement affecté d'infection purulente, mais il constitue une grave présomption.

Quand un malade ayant une plaie, surtout si cette plaie siége dans une région très-vasculaire, ou si elle affecte le tissu spongieux des os, est subitement agité par un violent frisson, le chirurgien doit rechercher 1° si cet accident n'est pas l'indice d'une pneumonie ; 2° s'il ne dénote pas l'invasion d'un érysipèle ; 3° s'il n'est pas la première manifestation de la pyohémie ou infection purulente.

Je n'ai point à indiquer ici les lignes à l'aide desquelles on reconnaîtra une pneumonie. Pourvu que l'attention soit attirée de ce côté, on se méprendra difficilement à ce premier stade de la maladie. Plus tard, on pourra se demander si l'on a affaire à une pneumonie franche, ou si la douleur de côté n'indique pas la formation dans le poumon d'abcès dits métastatiques. Dans ce cas, l'auscultation pourrait donner lieu aux râles crépitants et aux crachats caractéristiques de la pneumonie, parce que autour des abcès le parenchyme pulmonaire peut alors devenir le siége d'une inflammation qu'il est fort difficile de distinguer de la pneumonie idiopathique.

Il est plus difficile de se prononcer tout d'abord entre l'infection purulente et l'érysipèle : l'érysipèle et l'infection purulente débutent, l'un et l'autre, par un violent frisson avec claquement de dents ; dans l'un et l'autre, le frisson est de longue durée, et il est suivi des deux autres stades de la fièvre, la chaleur, et la sueur. Mais dans l'infection purulente, les tissus de la plaie sont blafards, affaissés ; la suppuration a déjà diminué avant la production du frisson, et le pus est grisâtre ou sanieux, plus liquide qu'il n'est à la surface d'une plaie de bonne nature, et toujours en quantité moindre que les jours précédents. Dans l'érysipèle, les tissus restent rouges, souvent même on aperçoit, à l'époque du premier frisson, une teinte violacée de la peau voisine de la plaie. Quelquefois, dès ce moment, on voit des traînées de lymphatiques rougis par l'inflammation ; ou bien les ganglions lymphatiques qui reçoivent leurs vaisseaux du voisinage de la plaie sont déjà douloureux. Le pus ne se tarit pas comme dans l'infection purulente, et les chairs du blessé ne deviennent pas flasques et comme ridées, caractère qui dénote l'infection purulente.

On ne peut être dans le doute qu'au moment où le frisson se produit, car il est bien rare que dans les 24 heures qui suivent le frisson l'érysipèle ne se soit pas manifesté d'une manière évidente.

Il est encore une autre maladie qui peut en imposer pour une infection purulente : tout le monde sait que les individus qui ont été affectés de fièvres intermittentes peuvent, au bout d'un temps souvent fort long, être repris d'accès qui se manifestent par un frisson absolument semblable au frisson initial de l'infection purulente. Ce retour des frissons intermittents s'observe plus particulièrement chez les individus qui ont subi de grandes fatigues, des privations, et surtout à la suite d'un violent traumatisme.

Il faut donc se tenir en garde contre la possibilité d'une erreur de diagnostic, quand on soigne un blessé qui a eu des fièvres paludéennes à une époque plus ou moins éloignée. Ces fièvres sont caractérisées par un frisson semblable à celui que l'on observe dans la pyohémie, mais les blessés qui en sont affectés n'éprouvent pas dans leurs plaies les modifications produites par l'infection purulente. D'ailleurs le sulfate de quinine, donné à dose suffisante, prévient le retour des frissons de la fièvre paludéenne ; ce n'est que dans des cas exceptionnels que la pyohémie est enrayée par le sulfate de quinine administré à des doses que l'on ne donne pas dans la fièvre.

Étiologie. — La cause la plus favorable à la production de la pyohémie ou infection purulente est l'encombrement des blessés. Plus la quantité de pus produite est considérable, et plus les conditions hygiéniques sont défavorables aux blessés. Plus les blessés sont rapprochés les uns des autres, et plus ils sont exposés à être atteints d'infection purulente. Je m'explique : si une salle est encombrée de malades dont les uns ont des plaies, tandis que d'autres, en grand nombre, ne sont affectés que de contusions ou de fractures sans plaie, le danger sera bien moindre que lorsque tous les malades ont des plaies en suppuration. Le danger sera moindre encore pour ceux qui se trouveront dans une partie de la salle où les malades n'auront que des fractures, des luxations réduites ou des contusions. Le danger augmentera suivant que les plaies suppureront peu ou abondamment.

L'encombrement a été, de tout temps, considéré comme une des conditions sous l'influence desquelles la pyohémie prend le plus souvent naissance. Cette étiologie était pourtant bien difficile à justifier, quand on admettait, avec Dance, que la pyohémie était la conséquence de l'inflammation des veines. Pourquoi la phlébite se développerait-elle chez les blessés vivant en grand nombre dans des espaces restreints ? Personne ne le disait, mais on ne pouvait se soustraire à l'évidence. Les malades subissant des amputations ou d'autres grandes mutilations à la campagne ou dans des chambres isolées guérissaient le plus souvent, tandis que les opérations échouaient presque toutes, quand elles étaient pratiquées en grand nombre, pendant les grandes guerres ou à la suite des insurrections qui avaient causé de nombreuses blessures. Il

semble que cette circonstance de la guérison presque constante à la campagne et dans les lieux isolés aurait dû suffire pour empêcher d'admettre, comme cause de l'infection purulente, l'inflammation, qui trouve des conditions aussi favorables chez un paysan robuste que chez un homme affaibli dans les grands centres de population.

Depuis que l'on a admis l'opinion que je soutenais déjà en 1847, sur la nature de l'infection purulente, rien n'est plus facile que d'expliquer les conséquences de l'encombrement des blessés. Si l'on admet avec moi que l'infection est de nature miasmatique et infectieuse, on comprendra facilement comment les miasmes, qui sont un poison, exhalés des plaies et répandus dans l'atmosphère, iront empoisonner toutes les plaies qui seront exposées à l'air. Nous reviendrons sur ce sujet quand nous étudierons les différentes opinions qui ont été émises sur la nature de l'infection purulente.

Jusqu'ici, nous avons l'encombrement comme cause certaine de l'affection dont nous étudions l'étiologie. Cette cause domine toute l'histoire de la pyohémie, car, tant qu'elle a été méconnue, on n'a rien fait pour prévenir les accidents qui surviennent dans les grandes plaies accidentelles, et dans celles qui sont la conséquence d'une opération. Pour que la thérapeutique profitât de cette notion étiologique, il importait qu'il fût bien établi que l'empoisonnement se fait toujours par les plaies et jamais par les voies respiratoires et digestives. Chaque fois qu'une discussion académique m'en a donné l'occasion, je me suis toujours efforcé de prouver à mes contradicteurs que jamais on n'a vu l'infection purulente prendre naissance chez les malades accumulés, entassés dans les salles de chirurgie, quand ils n'ont pas de plaie. Les dernières guerres ont prouvé cette vérité à satiété, car, pendant que tous les blessés succombaient à l'infection purulente avec une effrayante rapidité, leurs voisins qui n'avaient que des fractures simples, respirant le même air, se nourrissant des mêmes aliments, se guérissaient presque aussi vite que s'ils avaient vécu dans le milieu le plus salubre.

Ne pouvant pas réfuter cette opinion, quelques-uns de mes collègues m'ont reproché de m'occuper exclusivement du milieu infectant! Ma réponse à ce reproche est facile. J'ai soutenu que la cause essentielle, indispensable, de l'infection purulente, est le poison engendré dans les plaies des blessés vivant en grand nombre dans un espace restreint; j'ai combattu pour cette opinion qui n'était admise par aucun de mes contemporains, et j'ai borné mon argumentation à ce qui était en cause; je n'avais pas besoin de m'occuper des conditions accessoires que tout le monde admet. C'eût été agrandir le terrain de la discussion, sans aucun profit pour la cause étiologique que je m'étais efforcé pendant près d'un quart de siècle de faire admettre par les chirurgiens français. Il est incontestable qu'un blessé affaibli et découragé est dans une condition favorable à la production de l'infection purulente, et aucune théorie ne donne de ce fait une explication aussi évidente que la théorie de l'empoisonnement par l'air dont les éléments délétères sont absorbés à la surface des plaies. N'est-il pas démontré que l'absorption d'un poison se fait d'autant plus facile-

lement que la vie est moins active chez l'être qui y est exposé ? Tout le monde sait que la morsure d'un serpent acquiert de la gravité par la frayeur de l'animal mordu. Les chasseurs prétendent même que la morsure d'une vipère est plus dangereuse lorsque l'animal mordu a été effrayé par la vue du reptile.

Est-il nécessaire d'insister sur les causes prédisposantes, provenant d'un état diathésique ou dyscrasique du blessé ? Pour qui n'aime pas les banalités, il serait pénible d'insister longuement sur l'influence de l'alcoolisme, du diabète, de l'albuminurie, de la syphilis, etc. Il est bien évident que ce sont autant d'états constitutionnels qui ôtent à un blessé les forces dont il a besoin pour la cicatrisation de la plaie ; qui sont eux-mêmes des causes de mort et qui ne peuvent qu'entraver le travail réparateur dont les blessés ont besoin.

Ce sont des causes prédisposantes et aggravantes, mais qui, étant admises par tout le monde, n'ont pas besoin d'être discutées. De toutes les conditions fâcheuses créées par un état diathésique, antérieur au traumatisme, la plus propre à favoriser le développement de l'infection purulente, est celle qui résulte de l'état constitutionnel sous l'influence duquel les anthrax prennent naissance.

La faiblesse des blessés est certainement une condition favorable à la production de la pyohémie, mais il ne faut pas croire que les hommes vigoureux sont à l'abri de cet accident. Que de fois n'ai-je pas vu apparaître chez des blessés athlétiques le frisson précurseur de l'infection purulente ? Il n'en reste pas moins bien établi que cette terrible complication des plaies trouve des conditions particulièrement favorables dans la perte d'une grande quantité de sang, dans les privations antérieures, dans la frayeur, dans la violence du traumatisme, dans le découragement et dans toutes les causes qui débilitent. Aussi n'est-il pas étonnant que les blessés aient succombé plus rapidement que de nos jours, à l'époque où l'on attribuait les abcès métastatiques à une phlébite développée dans la plaie. Au lieu de combattre le poison par des lotions antiseptiques, on appliquait alors des sangsues en grand nombre qui, débilitant le malade, favorisaient l'action meurtrière de la cause de l'infection purulente.

Il est incontestable que l'infection purulente trouve dans certaines régions et dans certains tissus des conditions favorables à sa production. Ainsi une plaie du tissu osseux, particulièrement lorsqu'elle affecte le tissu aréolaire, est la voie la plus propre à l'absorption du poison qui produit la pyohémie. Les plaies des organes pourvus d'un grand nombre de veines sont dans le même cas. Aussi observe-t-on souvent cet accident à la suite des opérations pratiquées sur la région anale où des veines dilatées sont très favorables à l'absorption. Il en est de même des plaies de l'utérus dont les sinus béants ont quelque analogie, au point de vue de l'absorption, avec les veines du tissu osseux.

Si nous parvenons à démontrer dans la suite de cet article que l'infection purulente ou pyohémie est la conséquence de l'absorption d'un poison à la surface d'une plaie, on comprendra facilement qu'il y a des

régions et des tissus qui prédisposent tout particulièrement à cet accident, le plus grave de tous ceux qui peuvent compliquer les opérations.

Il résulte d'expériences que j'ai faites récemment et que j'ai consignées dans un travail, encore inédit, que j'ai déposé à l'Académie des sciences, que l'infection purulente ne trouve pas des conditions favorables à sa production dans les abcès qui siégent dans les grandes articulations, et dans les grands abcès ossifluents qui se sont ouverts spontanément. Si la pyohémie se développe dans des cas où ces abcès ont été ouverts par le chirurgien, c'est que le bistouri a divisé des vaisseaux qui servent de voie d'absorption aux miasmes qui engendrent l'infection purulente. Je suis arrivé à cette conclusion que certaines membranes filtrent l'air et s'opposent au passage des corpuscules animés dont l'introduction dans le sang est indispensable pour qu'il y ait pyohémie. Dans ces cas ce n'est pas l'infection purulente que l'on doit redouter, mais le malade peut succomber à une autre complication qui est connue sous le nom d'*infection putride*.

En finissant ce paragraphe relatif aux tissus qui favorisent le développement de l'infection purulente, je tiens à réparer une omission que j'ai faite en traitant du diagnostic différentiel de l'infection purulente : cette infection est différente de l'infection putride non-seulement par ses symptômes, mais encore par les lésions que l'on constate après la mort.

Dans l'infection purulente, il y a des abcès métastatiques, dans l'infection putride il n'y en a pas; dans l'infection purulente il y a du pus dans les veines, on n'en trouve pas dans l'infection putride ; l'infection purulente s'annonce violemment par un violent frisson, l'infection putride se manifeste sourdement. La première de ces affections a une marche rapide : la seconde évolue lentement. Dans l'une et dans l'autre, la plaie prend un mauvais aspect, le pus perd sa consistance crémeuse ; mais dans l'infection putride la fièvre ne se manifeste d'abord que par une chaleur anormale qui n'est ni précédée par un frisson, ni suivie du stade de sueur.

La fièvre de la pyohémie ressemble absolument à un accès de fièvre intermittente grave ; celle de l'infection putride est le type de ce que l'on a décrit sous le nom de fièvre hectique.

Marche et terminaison. — La marche de l'infection purulente est généralement rapide, et, quand le premier frisson s'est produit, on peu supposer que la mort surviendra dans un temps qui varie de une à deux semaines. Dans ce cas, après le premier frisson, il y a un semblant d'amélioration, quand la mort ne doit pas survenir rapidement. Ce n'est qu'au bout de 24 heures qu'un second frisson survient; puis tous les jours le malade a des accès de fièvre de plus en plus violents, toujours avec frisson. Les vomissements, la diarrhée, s'opposent à ce que les aliments réparent les forces qui s'affaiblissent chaque jour. Les hémorrhagies augmentent encore la faiblesse, jusqu'au jour où la vie s'éteint. Quelquefois la mort survient pendant un délire vague qui rend le malade insen-

sible à tout ce qui se passe autour de lui. Cette fin de l'infection purulente ressemble à celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde.

Quand l'encombrement des blessés rend l'air des salles plus insalubre; lorsqu'une grande dose de substances toxiques vient au contact des plaies, l'empoisonnement est plus rapide. J'ai été à même de faire à ce sujet des observations très-concluantes : Quand, au commencement de la guerre de 1870, je fus chargé d'un grand service à l'hôpital militaire de la rue des Récollets (hôpital Saint-Martin), je trouvai des salles dans un parfait état de salubrité. Avant le mois de septembre, on avait eu très rarement l'occasion d'y faire de grandes opérations. Aussi les premières que j'y pratiquai furent-elles presque toutes suivies de succès, tandis que les opérés mouraient presque tous à l'hôpital Saint-Louis, dont l'air était depuis longtemps vicié par de nombreux malades dont les plaies en suppuration répandaient dans l'atmosphère des émanations délétères.

Quand les premiers cas d'infection purulente se produisirent à l'hôpital Saint-Martin, ils eurent tout d'abord un certain degré de bénignité; les frissons, au lieu de se produire tous les jours, n'avaient lieu que tous les deux ou trois jours, et ils n'avaient pas la violence des fièvres intermittentes graves; tous les symptômes étaient atténués. Mais bientôt je ne pus pas pratiquer une opération sans qu'elle fût suivie d'infection purulente, se terminant infailliblement par la mort. Je vis, dans cette dernière phase du siége, survenir le premier frisson quelquefois dès le troisième jour après l'opération, et je n'observai plus cette période de huit jours qui semble nécessaire pour l'incubation de la maladie.

On peut donc dire que la rapidité de la marche de l'infection purulente est en raison directe de la dose du poison contenu dans l'atmosphère.

Peut-on dire que la mort est la terminaison inévitable de la pyohémie? J'emploie à dessein le mot *pyohémie*, qui indique la période de l'infection purulente, dans laquelle du pus existe dans le sang. Je n'hésite pas à répondre négativement. J'ai eu plus d'une fois l'occasion d'observer des blessés qui ont guéri, après avoir eu tous les signes de l'empoisonnement purulent; on trouverait facilement, dans les publications nombreuses qui ont trait à cette maladie, des faits qui ne permettent pas de douter de la possibilité de la guérison. On en pourra trouver un certain nombre dans l'ouvrage remaquable de Sédillot *sur l'infection purulente*.

Je me contenterai de rappeler succinctement l'observation que je lus en 1868 à l'Académie de médecine, en présentant le foie d'un individu qui avait eu l'infection purulente et qui était sorti guéri de l'hôpital Saint-Louis.

Voici son observation transcrite : Un malade étant entré dans mon service à l'hôpital Saint-Louis, au mois de septembre 1868, pour un écrasement du pouce de la main gauche, je le pansai avec des compresses imbibées d'eau-de-vie camphrée étendue d'eau. Il semblait marcher très-vite vers la guérison, lorsque, au bout de vingt jours environ, il fut pris d'un frisson, avec claquement de dents, qui dura près d'une demi-

heure ; en même temps la plaie devint pâle et la suppuration moins abondante. Un frisson semblable se reproduisit le lendemain, matin et soir.

Le sulfate de quinine ayant été administré chaque jour, à la dose de 2 ou 3 grammes, le malade sembla revenir à la santé; mais à des intervalles divers il fut repris des mêmes frissons.

Dès le lendemain du premier frisson, on avait noté une vive douleur dans la région hépatique, dans l'épaule droite et dans le mollet du même côté. Ces douleurs durèrent plusieurs jours, et au moment où le malade semblait en voie de guérison je reconnus de la fluctuation à la partie antérieure de la jambe droite, sans que de la rougeur et du gonflement eussent précédemment attiré notre attention. Une incision ayant été pratiquée, il sortit une grande quantité de pus ; c'était évidemment un abcès métastatique : on pouvait donc craindre une semblable lésion dans le foie, puisque cet organe avait été le siége d'une douleur très-vive.

Le malade sortit de l'hôpital quelque temps après pour aller à Vincennes, n'ayant plus qu'une petite plaie à la jambe, après avoir absorbé en trois semaines 51 grammes de sulfate de quinine et plusieurs litres de vin de quinquina.

Il revint quinze jours plus tard à l'hôpital où il fut placé dans le service de mon collègue ; il avait alors à la jambe une plaie étendue ; son visage était atterré; il était triste et découragé, il retourna bientôt à Vincennes, d'où il sortit deux jours après pour rentrer dans mon service.

Il portait alors sur son visage les traces d'une atteinte profonde à sa santé ; il avait vieilli de dix ans, et je parvenais difficilement à lui inspirer l'espoir d'une prompte guérison. Son état s'était pourtant notablement amélioré, la plaie de jambe était presque guérie, lorsque, profitant de la nuit, il se pendit avec sa cravate à la barre de fer du milieu de son lit.

J'eus ainsi l'occasion d'examiner les viscères où des abcès métastatiques avaient pu se former : les poumons étaient sains, mais des fausses membranes, de formation récente, les unissaient à la plèvre costale. On ne découvrit rien de particulier dans les autres viscères, à l'exception du foie, qui présentait deux cicatrices dénotant manifestement des traces d'une lésion qui ne pouvait être rapportée qu'à des abcès métastatiques guéris. Une cicatrice déprimée de la largeur d'une pièce d'un franc existait à la face supérieure du foie; l'autre, ayant son siége sur le bord droit, était plus déprimée et plus large. Il était impossible de méconnaître la trace des accidents de l'infection purulente, surtout en rapprochant du résultat nécroscopique les symptômes observés pendant la vie.

Les cicatrices ayant, d'ailleurs, été examinées par Legros dans le cabinet de Robin, et par Hayem dans le laboratoire de Vulpian, il fut bien établi qu'elles étaient l'indice d'abcès métastatiques guéris.

On peut donc guérir quand on est affecté de pyohémie, mais les cas de guérison sont d'une extrême rareté. Si je jugeais de l'atteinte portée à la constitution du malade par ce que j'ai observé dans le fait que je viens

de rappeler succinctement, je dirais que la vie doit être singulièrement abrégée chez les gens qui guérissent, car le malade qui fait le sujet de l'observation précédente paraissait plus vieux de dix ans, comme je l'ai dit, quand il sortit convalescent de l'hôpital.

Essence de la Maladie. — Je doute qu'il existe une maladie pour laquelle on ait fait plus d'hypothèses que pour l'infection purulente. Comme je suis convaincu que l'opinion que j'ai émise en 1847, sur sa nature miasmatique, finira par être adoptée par tout le monde, il viendra un jour où l'histoire des théories émises sur l'essence de la pyohémie ne sera plus qu'un sujet de curiosité. En attendant, je dois mettre les personnes qui liront ce travail à même de juger de la valeur des opinions.

Métastase. — Je ne citerai que pour mémoire la théorie de la *métastase*. — Voyant que la suppuration se tarit dans la plaie, au moment où les abcès se forment dans les viscères, on pensait que le pus se transporte d'un point à un autre du corps, sans que l'on pût donner une raison satisfaisante de ce phénomène. Pour les solidistes, c'était un déplacement de l'irritation; pour les humoristes, le pus était charrié par les veines, et se déposait plus ou moins loin du point où il avait été sécrété. Cette dernière opinion est, à peu de chose près, celle des médecins qui ont admis l'*absorption* du pus dans la plaie.

Ceux qui invoquaient l'*irritation* comme cause de la métastase appartiennent à cette classe des savants mystiques qui se paye de mots plutôt que de l'examen rigoureux des faits. Je ne sache pas qu'il existe, de nos jours, quelqu'un qui admette que les abcès dits métastatiques puissent être le résultat du transport du travail suppuratif de la plaie dans un ou plusieurs viscères : aussi suffit-il d'indiquer cette opinion pour qu'elle soit jugée. C'est pourtant à peu près celle qui fut adoptée par Amb. Paré quand il découvrit que des abcès se forment dans le foie à la suite des plaies du crâne :

« La cause de ce, dit-il (page 32, liv. VIII), peut être que nature, se sentant offensée par la grande véhémence du coup, collige et retire à son secours ses forces et vertus de toutes les parties du corps (qui sont le sang et les esprits) vers le cœur et le foie, ainsi que voyons en peur et crainte, et adoncques fait inflammation au foie : ainsi qu'il se fait en quelque partie, lorsque le sang coule en plus grande quantité qu'il n'est besoin pour sa nourriture : dont le foie ayant reçu plus de sang et d'esprits, lesquels ne peuvent être dûment éventilés pour l'exiguïté et angustie (c'est-à-dire pour la petitesse et étroitesse de ses vaisseaux), alors se fait fièvre et apostème phlegmoneuse en sa propre substance, dont la mort s'en suit. »

Pour Ambroise Paré, c'est bien une sorte de métastase, non par irritation (le mot n'était pas encore employé), mais par transport de l'activité vitale car la vie devient plus active quand « la nature, se sentant offensée, collige et retire à son secours ses forces et vertus de toutes les parties du corps vers le cœur et le foie ». (Edition Malgaigne, t. II.)

C'est donc à tort qu'on l'a compté parmi les partisans de l'absorption et

du transport du pus de la plaie vers le foie. S'il parle de cette opinion qui avait déjà été formulée, il paraît en faire bon marché ; c'est en effet ainsi qu'il termine le passage que nous venons de citer : « ou si tu aimes mieux dire avec M. de la Corde que nature, succombant sous le faix du mal, vient à renvoyer une partie de cette matière purulente, avec le moins d'incommodité qu'il peut, au foie par les veines, et qu'ainsi soit, tous ceux auxquels une apostème se fait au foie, le cerveau blessé, meurent. » (A. Paré, édit. Malgaigne, t. II, p. 52.)

Trouble ou dérangement de la circulation. — Je cite l'opinion de Bertrandi pour sacrifier à l'usage admis par la plupart des médecins qui étudient l'infection purulente, mais je me garderai bien de la discuter : « Toutes les fois, dit Bertrandi, que j'ai eu occasion d'examiner avec soin ces sortes de cas (maladies de foie à la suite des plaies de tête attribuées à l'affection sympathique des nerfs ou au reflux de la matière purulente), j'ai cru reconnaître la cause de la maladie dans un dérangement de la circulation du sang. . . »

« Nous connaissons par un assez grand nombre de faits, ajoute-t-il, que l'abcès du foie est principalement à craindre après les plaies de tête, lorsque les blessés vomissent, peu après la blessure, une bile verdâtre ; que le délire et les convulsions surviennent ; que le sang sort de la bouche, du nez et des oreilles ; lorsque la face se tuméfie, que la région des veines jugulaires palpite, et que les hypochondres sont en convulsion ; et pour ne pas paraître avoir rien passé sous silence, j'ajouterai que cet accident arrive aussi quand le blessé reste dans l'assoupissement, comme hébété, qu'il parle sans suite et sans raison, alors le cou est ordinairement gonflé et livide. N'est-il pas visible que dans ces cas le mouvement du sang dans le cerveau est dérangé ? La direction ascendante des artères du cerveau, leur délicatesse, la mollesse de ce viscère et sa structure favorisant beaucoup le désordre de la circulation, dès qu'elle est une fois dérangée, les sinus qui sont entre les artères et les veines reçoivent facilement le sang avec quelque violence qu'il se porte à la tête ; et leur pente et la facilité qu'ils ont à se décharger dans les veines jugulaires fournit une voie aisée pour le retour du sang, et pour en recevoir une très-grande quantité. De là celui qui revient avec trop de précipitation, ou qui pèse trop par sa masse dans la veine cave descendante, fera facilement effort contre celui qui monte par la veine cave inférieure, parce qu'il n'y a dans le confluent de ces deux veines ni sillon cartilcagineux, ni isthme, ni tubercule, qu'Highmore, Vieussens et Lower ont décrits : il n'y a pas même le plus petit angle. Comme les pressions des liquides homogènes se font en raison de leur hauteur et de leur base, et que la base et la hauteur de la veine cave ascendante sont beaucoup plus grandes, l'excès, ou plutôt la force augmentée du sang de la veine cave supérieure, ne sera jamais capable d'empêcher le cours du sang de la veine cave ascendante ; il en resulterait une syncope mortelle. Cela doit cependant y apporter quelque obstacle ; et comme les pressions agissent dans les liquides suivant leurs couches, et que la pression est en raison réciproque de la dis-

tance et de la résistance, il s'ensuit que c'est dans le lieu où il y aura moins de distance et de résistance que la force augmentée se fera principalement sentir. Si l'on considère actuellement que les rameaux hépatiques sortent d'un viscère considérable et sans action ; qu'ils se réunissent pour se rendre par plusieurs ouvertures dans la veine cave ascendante, assez près de son confluent avec la veine cave descendante ; si, dis-je , on considère ces choses, on verra que le sang qui revient par cette veine avec les dispositions vicieuses que nous avons exposées doit agir d'abord dans ce confluent sur le sang qui revient par la veine cave ascendante, et qu'il ralentit son mouvement. En voilà assez pour produire une stase, laquelle donnera lieu à une inflammation qui doit se terminer par gangrène ou par suppuration : cette seconde terminaison est la plus ordinaire.»

J'ai tenu à citer textuellement le passage du mémoire de Bertrandi. Après l'avoir lu, on ne comprendrait pas comment l'Académie royale de chirurgie put accorder son attention à de pareilles explications de la formation des abcès métastatiques, si nous ne savions avec quelle faveur on accueille en France tout ce qui vient de l'étranger.

Cette circulation en retour de la veine cave supérieure vers les veines hépatiques est si étrange et si bouffonne, qu'il eût été désirable que l'on n'eût jamais rappelé le mémoire de Bertrandi à l'occasion de l'infection purulente qu'il ne paraît même pas avoir soupçonnée.

Faut-il, après cela, citer Marchetti (Observ. méd. et chir.), qui soutint en 1665 que le pus tombait de la tête dans le foie et la rate, après avoir rongé les poumons et les plèvres? tout cela est bien peu en rapport avec les notions exactes que la physiologie et l'anatomie pathologique nous ont enseignées; il est regrettable que les livres de médecine pratique fassent mention d'une pareille opinion.

Résorption purulente. — La théorie de la résorption purulente n'est pas encore abandonnée par tout le monde, aussi est-il indispensable de l'exposer et de la discuter.

Je ne puis admettre que l'on fasse remonter à Boerhaave l'explication de la formation des abcès métastatiques par la résorption du pus ; on trouve bien un aphorisme de cet auteur, dans lequel des collections de pus dans les viscères peuvent être la conséquence de l'érosion des veines, des lymphatiques et des artères, mais c'est la terminaison ordinaire des abcès qu'il décrit ainsi : « ..... Aut dissipata parte tenuiori, reliquum durescens tumores duros, maxime circa glandulas, creat, vel denique venis, lymphaticis, aut sanguiferis per erosa oscula impressum absorbetur, sanguini miscetur, hunc inquinat, et collectum sic visceribus pessimis collectionibus ea corrumpit, horum functiones turbat, atque ita infinitos eosque gravissimos efficit » (Aphorisme 406).

Boerhaave admet que les abcès ordinaires peuvent se terminer par l'ulcération des vaisseaux (veineux, lymphatiques et artériels), qui permet au pus d'aller corrompre les viscères, et troubler leurs fonctions, mais rien n'indique qu'il ait visé les abcès de la maladie que nous désignons maintenant sous le nom de *pyohémie* ou *infection purulente.*

Son commentateur, van Swieten, n'en dit guère plus, quoique l'on ait voulu voir l'indication de l'*infection putride* dans le passage où il parle des accidents qui sont la conséquence du mélange du pus au sang : « Ingens observationum numerus apud fide dignissimos auctores habetur, quibus confirmatur pus nimis diu relictum in loco clauso venis absorberi, et sanguini misceri posse atque postea ad varia corporis loca deponi....... Licet enim in casibus modò enumeratis felici successu per alvi et urinæ vias pus eductum fuerit, magnum tamen periculum semper adest ne viscera pessimis collectionibus corrumpat, aut totam sanguinis massam, cui miscetur, sic depravet, ut postea immedicabiles inde sequantur morbi. »

C'est, si l'on veut, la terminaison des abcès par la pénétration du pus dans le sang; mais Boerhaave et van Swieten seraient bien étonnés, s'ils revenaient en ce monde, d'apprendre qu'ils ont attribué l'*infection purulente* à l'absorption du pus par les veines. J'accorde sans peine qu'ils ont connu la *pyohémie*, ou plutôt qu'ils en ont expliqué la possibilité; mais, comme je chercherai à le démontrer plus loin, les abcès fermés dont parlent Boerhaave et van Swieten ne peuvent jamais donner lieu à la pyohémie *infectieuse* ou *infection purulente*. Je ne saurais même admettre qu'ils produisent l'infection putride avant que le pus ait été au contact de l'air.

C'est réellement à Maréchal que revient l'honneur d'avoir fait admettre par ses contemporains, et même par quelques chirurgiens qui vivent encore, que les abcès dits métastatiques proviennent de l'absorption du pus par les veines ouvertes dans une plaie. Pour Maréchal l'absorption du pus était surtout très-facile, quand des veines étaient, ou largement ouvertes, ou coupées en travers. S'appuyant sur les expériences des physiologistes qui avaient démontré l'influence de l'aspiration thoracique sur le cours du sang veineux, il croyait que cette influence s'exerçait sur les veines les plus petites et les plus éloignées du cœur.

Velpeau, Bérard jeune et Denonvilliers dans le Compendium, Sédillot, Bonnet (de Lyon), admirent l'explication de Maréchal. Mais Bérard aîné, dans un article remarquable du Dictionnaire en trente volumes, ne tarda pas à démontrer les côtés faibles de cette théorie : « Si, dit-il, le pus pouvait être absorbé en nature à la surface d'une plaie, on verrait se développer les accidents de l'infection purulente chez tous les individus qui ont quelque surface en suppuration, et par conséquent en contact avec le pus : or, ces milliers de blessés sont traités chaque année dans les hôpitaux, sans présenter aucun indice d'infection purulente ; dire que la résorption a lieu chez quelques-uns, et pas chez les autres, c'est, encore une fois, perdre de vue les lois de l'absorption. »

Plus loin, Bérard, après avoir rappelé que dans un mémoire publié, en 1830, dans les *Archives générales de médecine*, il a démontré qu'un grand nombre de veines attachées par leur face externe à des aponévroses restent béantes quand on les divise en travers, objecte aux partisans de l'absorption purulente que, dans les veines qui sont loin du thorax, comme les veines du bassin et des membres, on ne trouve pas la même disposition

anatomique, et que, par conséquent, l'action aspirante de la poitrine ne s'y fait plus sentir. D'ailleurs, les veines qui, au voisinage de la poitrine, restent béantes, quand elles sont divisées, aspireraient de l'air avant d'aspirer le pus, et la mort serait la conséquence immédiate de cet état de choses.

On peut encore ajouter que, si le pus d'une plaie était aspiré dans les veines, il suffirait de regarder, pour s'assurer de l'effet de l'aspiration. Tous les physiologistes sont, je crois, d'accord pour reconnaître que l'inspiration ne peut attirer le sang que dans les veines dont les parois sont maintenues béantes par les aponévroses qui les enveloppent dans une partie de leur trajet.

Quand une veine est vide à une de ses extrémités, l'aspiration pratiquée à son extrémité opposée ne pourrait qu'accoler les parois opposées de ce vaisseau.

Les partisans de la théorie dans laquelle on explique la formation des abcès métastatiques par l'absorption du pus, comprenant qu'on leur faisait une objection sérieuse, en démontrant que l'aspiration du thorax ne suffit pas pour faire absorber le pus par les veines de la périphérie du corps, invoquèrent l'endosmose. Dans cette manière de voir, le pus en nature traverserait les parois des veines, pour se mêler au sang. Il est vrai qu'ils n'ont pas trouvé pourquoi cette endosmose se produirait dans quelques cas isolés, et non toutes les fois que du pus est amassé en foyer! enfin on leur a fait une objection à laquelle il leur a été impossible de répondre d'une manière satisfaisante : si, leur a-t-on dit, les globules de pus traversent les parois des veines, comment les parois ne sont-elles pas traversées par les globules sanguins plus petits que les globules de pus?

C'est en vain que Monneret et Fleury s'éfforcèrent d'invoquer la formation des abcès métastatiques par l'absorption de la sérosité du pus, sans les globules. Cette opinion trouva peu d'adeptes : il est trop évident qu'un liquide sans globules purulents n'est pas du pus.

Depuis quelques années, on a invoqué la diapédèse pour expliquer l'infection purulente : Cohnheim (*Arch. de Virchow*, 1867) ayant affirmé que les globules de pus proviennent du passage des leucocytes du sang à travers les parois vasculaires, sous l'influence d'une action spéciale, par des mouvements propres ou amiboïdes des leucocytes (diapédèse), on ne vit pas pourquoi les globules de pus qui avaient traversé les parois des veines comme *leucocytes* ne les traverseraient pas en sens inverse, toujours par les mouvements amiboïdes! mais les expériences de Cohnheim et de Bubnoff ne tardèrent pas à être contredites par des expériences de Mathias Duval et par Durante, dont l'opinion fut plus tard acceptée par Ranvier et Cornil.

La théorie de l'absorption interstitielle des globules de pus est donc loin d'être démontrée, et si elle l'était, elle ne prouverait pas que l'infection purulente peut en être la conséquence. Je reviendrai sur ce sujet, après avoir étudié la théorie de la phlébite.

Absorption de la partie séreuse du pus. — Comprenant que les glo-

bules purulents ne peuvent pas circuler dans les vaisseaux capillaires, d'Arcet admit dans sa thèse (1842) que c'est la sérosité du pus qui pénètre tout l'organisme et l'empoisonne. « Il me semble, dit-il, impossible d'admettre que le pus en nature puisse être résorbé mécaniquement par les capillaires.... Les lois de l'endosmose se prêtent merveilleusement à expliquer la pénétration de la *sérosité purulente*, débarrassée de ses globules et des corps insolubles qui peuvent y être mêlés. » L'auteur de ce travail avait compris que les théories inventées pour expliquer la formation des abcès multiples de l'infection purulente étaient insuffisantes, et il chercha à prouver que dans le pus il y a deux parties, l'une liquide (la sérosité), l'autre solide (les globules), qui jouent un rôle très-différent. Nous venons de voir qu'il admet l'absorption par endosmose de la sérosité; la partie solide (les globules) entre aussi dans la circulation, mais elle est arrêtée dans les premiers vaisseaux capillaires qu'elle rencontre. Cette opinion de d'Arcet a été reprise depuis par Virchow et a fait grande sensation dans le monde scientifique en France, parce que l'on avait oublié que cette théorie des infarctus avait été professée par un Français, sauf que d'Arcet n'avait pas imaginé le nom d'infarctus. Que l'on en juge : « Sous l'influence de l'oxygène ou de l'air, dit d'Arcet, la matière purulente a subi de profondes modifications qu'on peut rapporter à deux principales : 1° elle est devenue un corps insoluble, inerte, granulé, dont la ténuité n'est plus assez grande pour circuler avec le sang et qui a perdu son volume *capillaire*, pour en revêtir un autre qui l'exclut des dernières ramifications vasculaires, semblables alors aux globules mercuriels que Cruveilhier (*Dict. en* 15 *vol.*, art. PHLÉBITE) et Gaspard injectaient dans le système veineux. » Un peu plus loin, il est plus explicite : « Les corps pulvérulents, inertes, métalliques ou autres, introduits dans la circulation, dès que leur volume n'est plus en rapport avec les capillaires sanguins, produisent des engorgements lobulaires dans les différents organes, sans autres symptômes plus graves que ceux des phlegmasies franches. »

Cruveilhier avait déjà dit quelque chose d'analogue, et il avait ajouté : les abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire, (*Dict. en* 15 *vol.*, art. PHLÉBITE), tandis que pour Virchow il n'y a pas de pus dans les points qui sont le siége des infarctus; il n'y a qu'une apparence de pus. Nous reviendrons plus loin sur cette opinion de Virchow.

D'Arcet revient, à plusieurs reprises, sur la composition du pus : à la page 36, on retrouve la même pensée : « C'est, dit-il, une maladie complexe où l'on peut saisir deux ordres de phénomènes bien tranchés. Ces phénomènes sont : 1° un obstacle mécanique local apporté à la circulation capillaire et dû à l'introduction dans les vaisseaux de corps qui ne sont plus avec eux en harmonie de volume ou d'usage; 2° un état général des plus graves, présentant tous les caractères de l'adynamie, et causé par le développement dans l'organisme de matières putrides *sui generis*, agissant peut-être à la manière du ferment, c'est-à-dire pouvant amener dans le sang des modifications telles que l'action délétère, initiale, persistera et continuera sous son influence » (d'Arcet, thèse, p. 36).

Quelques personnes ont voulu voir dans cette phrase l'ébauche de la théorie des ferments, mais il est bien évident que Darcet, ne connaissant pas les ferments atmosphériques que M. Pasteur a découverts, ne pouvait pas avoir l'idée de faire jouer aux corpuscules animés de l'air un rôle quelconque dans la production de l'infection purulente.

Pour Darcet, c'est la sérosité du pus qui est l'agent de l'infection, et pour qu'elle devienne septique, il faut l'intervention de l'air avec de l'oxygène. Ce ne sont pas des corpuscules étrangers à la composition normale de l'air qui décomposent le pus, c'est l'oxygène pur, ou l'oxygène mêlé à l'azote.

Plus loin, on retrouve encore ce mot de ferment, mais il n'a jamais pour Darcet la signification que nous lui donnons aujourd'hui. Parlant de l'action du pus putride, il dit : « Ce n'est pas alors une absorption de pus qui se fait, c'est une inoculation, une pénétration de l'organisme par le *liquide putride*, analogue au ferment que nous avons vu se développer dans le pus sous l'influence de sa décomposition spontanée. »

On ne peut nier que Darcet ait approché de la vérité, mais il ne l'a même pas entrevue. Pour lui, les liquides putréfiés putréfient tous les liquides de l'organisme à la manière d'un ferment, mais il ne lui est pas venu à la pensée que la cause de la fermentation était un agent microscopique existant en plus ou moins grande abondance dans les salles de chirurgie : « C'est, dit-il, un empoisonnement comme miasmatique, causé par l'absorption et la circulation de quelques principes du pus lui-même, devenus putrides, agissant sur le sang d'une manière spéciale. »

Il y a loin de là à professer que ce sont des miasmes qui donnent au pus des propriétés septiques. Ce ne sont pas des miasmes pour Darcet, qui attribue la décomposition du pus *à l'action de l'oxygène.*

Théorie de la phlébite. — On retrouverait peut-être dans les auteurs anciens des faits de phlébite et de suppuration des veines ; mais, jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, personne n'avait attiré sur ce sujet l'attention d'une manière assez nette pour que nous ne devions pas rapporter à Hunter l'honneur d'avoir le premier donné une bonne description de l'inflammation des veines : « Dans tous les cas où le tissu cellulaire, dit-il, devient le siége d'une inflammation violente, spontanée ou consécutive à une lésion traumatique, comme une opération chirurgicale ou une fracture compliquée, les membranes des grosses veines qui traversent la partie enflammée deviennent également le siége d'une inflammation considérable, et l'on voit s'établir à leur surface interne l'inflammation adhésive, l'inflammation suppurative et l'inflammation ulcérative. En effet, dans les cas de cette espèce, la cavité des veines m'a présenté dans certains points des adhérences, dans d'autres du pus, et dans d'autres des ulcérations. Sous l'influence de cet état, il se formerait des abcès dans les veines, si le pus n'était emporté très-souvent vers le cœur avec le sang. » (Hunter, traduction Richelot, t. III, p. 643.)

Il est impossible de méconnaître que Hunter a admis le mélange du pus au sang. C'est donc bien lui qui, le premier, a étudié la phlébite et

en a observé la terminaison par la suppuration, mais il n'alla pas jusqu'à la conclusion qui parut plus tard une conséquence forcée du mélange du pus au sang. Hunter ne connaissait pas l'infection purulente ; il ne pouvait pas l'attribuer à la pyohémie. Hogdson qui, quelques années plus tard, remarquait que les symptômes des phlébites suppurées avaient une grande analogie avec ceux de la fièvre typhoïde, admit, avec Hunter, le mélange du pus au sang, mais il n'alla pas plus loin.

Ribes qui, dans les mémoires de la Société médicale d'Émulation, publiait en 1816 ses recherches sur la suppuration des veines, n'avait pas pensé à attribuer à cette cause les abcès multiples que l'on trouve dans les viscères.

C'est réellement à Dance que revient l'honneur d'avoir indiqué la phlébite comme la cause de l'infection purulente à laquelle succombent les blessés et les femmes en couches.

Dance avait été frappé de ce fait que chez les femmes en couches qui meurent avec des abcès métastatiques on trouve constamment les veines de l'utérus enflammées. Généralisant cette observation, il soutint que les abcès métastatiques sont la conséquence d'une phlébite. Dans cette manière de voir, ce que nous appelons infection purulente n'est autre chose qu'une inflammation des veines, et quand un amputé succombe, on doit trouver les veines du moignon enflammées. Bientôt de nombreuses observations semblèrent étayer la théorie de Dance, qui ne tarda pas à être universellement adoptée. C'est encore celle pour laquelle a le plus de tendance un maître qui est justement réputé pour la sagesse de ses idées médicales. Gosselin, avec qui je serais heureux d'être en conformité de croyances scientifiques, croit encore, et il professe avec le talent que nous lui connaissons, que l'infection purulente est la conséquence de l'inflammation des veines, et en particulier des veines des os.

Avant d'aller au fond de cette question, je veux attirer l'attention sur un fait admis par tout le monde et qui est peu en rapport avec l'idée que l'infection purulente est une maladie inflammatoire. Je veux parler de ce qui se passe dans la plaie d'un individu qui a les premières atteintes de ce que je crois être un empoisonnement du sang. Si c'est une maladie inflammatoire, nous devrions trouver le moignon d'un amputé d'autant plus tuméfié, d'autant plus rouge, d'autant plus douloureux, que la phlébite est plus imminente ou plus prononcée : or c'est le contraire que l'on observe. Le moignon se flétrit ; il devient pâle, la plaie est blafarde ; le pus se tarit : sont-ce là des indices d'inflammation ? On voit bien parfois la suppuration diminuer sous l'influence d'une exacerbation de l'hyperhémie, mais qui a jamais vu une franche inflammation produire un affaissement des parties enflammées, pâlir les tissus et les priver de sang ? C'est pourtant ce que l'on observe constamment chez les blessés qui vont succomber à l'empoisonnement que nos contradicteurs croient être causé par une phlébite.

Dans cette théorie, la formation des abcès métastatiques s'explique facilement : dans les veines enflammées il se forme du pus qui, se mêlant au

sang, est projeté à la périphérie du corps, pénètre tous nos tissus, s'y dépose et y forme des collections purulentes.

On voit que cette explication ne diffère de la *résorption purulente* que par un point, l'introduction du pus dans les veines. Si nous avons pu objecter à la résorption du pus en nature l'impossibilité de la pénétration à travers les parois des veines de globules purulents plus gros que les globules sanguins, nous n'avons rien de semblable à opposer à la théorie de la phlébite ; puisque le pus se forme dans les veines qui s'enflamment, il n'y a nulle difficulté à admettre qu'il peut se mêler au sang et circuler avec lui.

Aussi ne regardons-nous pas le mécanisme comme impossible, et il peut se faire que du pus injecté dans les veines donne naissance à des abcès métastatiques; il faut bien l'admettre, puisque des expériences nombreuses ont prouvé que telle peut être l'origine de ces collections purulentes. Si, en effet, vous injectez, à l'exemple de Sédillot, du pus dans les veines d'un chien, vous observez des résultats différents suivant la quantité de liquide injecté ; mais, si l'animal résiste à l'injection de 8 à 15 grammes de pus, il succombe quand on fait des injections répétées, et à sa mort on trouve des lésions analogues à celles qui caractérisent l'infection purulente. C'est l'objection la plus puissante que l'on puisse faire à la théorie de l'empoisonnement miasmatique que je soutiens, et j'y insiste justement parce que cette théorie de la phlébite a longtemps séduit les meilleurs esprits.

Je comprends que l'on ait préféré cette explication à celle de la résorption purulente qui, comme nous l'avons vu, ne reposait que sur des vues de l'esprit, contraires à tout ce que la physiologie nous enseigne, mais au fond elle ne vaut guère mieux.

La première objection que l'on peut opposer à la genèse de l'infection purulente par la phlébite, c'est qu'il y a des abcès métastatiques sans que l'on ait constaté le moindre indice d'inflammation des veines au voisinage de la plaie, et sans qu'à l'autopsie on ait pu constater ni coagulation du sang ni l'existence du pus dans ces veines. Il est permis de s'étonner que l'on n'ait pas même trouvé du sang coagulé dans les veines, car Cruveilhier a démontré que c'est le phénomène initial de la phlébite. Aussi Tessier qui, pour soutenir l'existence d'une *infection purulente spontanée*, combattait la théorie de la phlébite, croyait lui avoir porté un coup décisif, en objectant que, lorsque du pus se forme dans une veine, il est toujours limité du côté du cœur par un caillot sanguin. Cela est vrai dans un grand nombre de cas, mais des recherches attentives ont démontré qu'il arrive parfois que du pus formé dans les veines du moignon d'un amputé est en libre communication avec le sang et que rien ne s'oppose à ce que les deux liquides se mêlent et circulent ensemble.

Mais, s'il n'y a plus de caillot, il doit y avoir du pus, et, s'il n'y a pas de pus, il faut qu'il y ait du sang coagulé, ou bien il me sera toujours défendu de croire à l'existence d'une phlébite dont le phénomène initial est le caillot sanguin, et dont le phénomène final est le pus. Pour défen-

dre victorieusement la théorie de la phlébite, il faudrait donc démontrer qu'il y a toujours ou qu'il y a eu inflammation des veines de la plaie, quand, à l'autopsie, on trouve des abcès métastatiques, et nous savons le contraire. Il faudrait encore expliquer comment ces abcès ont pu se former, quand un caillot de sang a mis obstacle à la circulation du pus dans les vaisseaux.

Et enfin il resterait encore à démontrer comment du pus qui se dépose dans les organes parenchymateux parce que les capillaires sont trop petits peut cependant continuer son cours à travers tous nos tissus. On comprendrait, en effet, qu'une plaie du bras, par exemple, donnât lieu à des abcès métastatiques du poumon. Le pus n'a pas dans ce cas un long parcours à suivre. Des veines du bras, il passe dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule d'où il est projeté dans le poumon. Mais, si l'on admet que les éléments du pus forment des abcès métastatiques parce qu'ils ne trouvent pas accès dans les capillaires, comment expliquera-t-on qu'il continue nonobstant son cours, et qu'il arrive dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule gauche d'où il est poussé vers la périphérie du corps.

Les mêmes difficultés se présentent pour les abcès métastatiques du poumon, du cerveau et des membres, à la suite d'une lésion des veines qui se rendent dans la veine-porte. On comprendrait dans ce cas la production des abcès métastatiques par le transport du pus formé dans les veines enflammées du rectum, par exemple, mais on ne comprend pas comment le pus qui est arrêté dans le foie pour y produire des abcès métastatiques continue pourtant à être entraîné dans la circulation vers le cœur et de là dans le poumon, puis à la périphérie du corps.

On voit qu'il y a des objections sérieuses à opposer à l'opinion de Dance, qui était pourtant universellement admise quand, en 1847, je soutins la nature miasmatique de l'infection purulente.

On ne peut nier que des abcès multiples soient la conséquence de l'introduction du pus dans les veines, mais cela ne prouve pas le moins du monde que l'infection purulente soit due soit à l'absorption du pus à la surface d'une plaie, soit à l'introduction du pus dans les veines par la phlébite. Je reviendrai sur ce point, quand je traiterai de la théorie zymotique ou miasmatique. Avant d'aborder cette dernière explication de la production de l'infection purulente, je tiens à rappeler les expériences qui ont été faites pour étudier les conséquences de l'infection du pus en nature dans les veines.

Dès 1808, Gaspard étudia avec soin les effets des infections du pus et de diverses matières putrides dans le sang d'un animal vivant. On peut résumer ainsi les nombreuses expériences consignées dans le tome II du *Journal de Magendie* (janv. 1822) : Le pus injecté à petite dose dans les veines se mêle au sang et circule avec lui sans causer la mort. Les troubles fonctionnels qu'il occasionne consistent en des nausées, des déjections alvines ayant un caractère très prononcé de putridité ; quand il ne cause pas la mort, il paraît être rejeté de l'économie par l'urine ou les garde-

robes. Quand le pus est injecté dans les veines à haute dose, il cause une mort très rapide; dans les expériences de Gaspard, l'autopsie ne démontre dans ces cas que l'existence de pneumonie, de dysenterie ou d'inflammation du tissu du cœur. On observe les mêmes phénomènes lorsque le pus est injecté en petite quantité à diverses reprises chez le même animal. Alors, la mort arrive moins vite, mais les lésions sont les mêmes. Jamais Gaspard n'indique l'existence d'abcès multiples pouvant être comparés à ceux que l'on observe dans l'infection purulente. Il ne note dans aucune de ses expériences la phlébite d'une ou de plusieurs veines.

En 1844, Castelnau et Ducrest présentèrent au concours de l'Académie de médecine un mémoire fait avec beaucoup de soin, et dénotant un véritable talent d'exposition de la part des auteurs qui, tous les deux, venaient d'achever leur internat. Il résulte des expériences de Castelnau et Ducrest que du pus injecté à la dose de plusieurs grammes donne naissance à des abcès multiples, semblables à ceux que l'on observe dans l'infection purulente.

Les abcès multiples sont tous dus à une altération du sang, laquelle est le plus souvent, et peut-être toujours, produite par la présence d'un principe étranger dans ce liquide.

Ils ajoutent que le pus est introduit dans le système circulatoire par la formation du pus à la suite d'une phlébite, sans tenir compte des affirmations de *Maréchal, de Ribes, de Velpeau, qui assurent avoir vu des cas d'abcès multiples dans lesquels toutes les veines ont été examinées avec soin, sans qu'on y ait trouvé la moindre trace de phlébite.*

Déjà Renault et Henri Bouley avaient constaté la formation d'une maladie semblable à la morve, après avoir injecté deux grammes de pus dans la jugulaire gauche d'une jument douée d'une excellente constitution.

Sédillot en 1844 et 1845 fit de nombreuses expériences desquelles il résulte que *la pénétration du pus dans le sang est l'unique cause de l'infection purulente.*

Les travaux de Sédillot sur l'infection purulente ou pyohémie ont une trop grande importance pour que nous n'insistions pas sur le livre remarquable que cet auteur publia en 1849, et dans lequel on trouve le récit de quarante-cinq expériences. Bien qu'il arrive à une conclusion qui diffère essentiellement de l'opinion que je professe depuis longtemps, je considère cette œuvre comme ayant une valeur incontestable.

Dans les quatre premières expériences, on injecte quatre grammes de pus de bonne nature chez des chiens pesant 5 à 6 kilogrammes, et tous les quatre survécurent, sans avoir éprouvé des troubles notables dans leur santé. Dans la cinquième expérience, on augmente la dose du pus injecté. Le pus est toujours de bonne nature, mais on en injecte quinze grammes. On observe chez le chien qui fait le sujet de cette expérience de la tristesse, du malaise et de la soif. La soif persiste plusieurs jours, l'appétit reparaît au bout de quelques jours, et l'animal s'échappe au moment où l'on pouvait affirmer qu'il allait guérir.

De cette première série d'expériences, on peut déjà conclure qu'une

petite dose de pus de bonne nature, injectée dans les veines d un animal, ne suffit pas pour donner lieu à l'infection purulente. La sixième expérience est trop intéressante pour que je ne la reproduise pas entièrement : « injection avec la seringue d'Anel de 21 grammes de pus provenant d'un abcès sous l'aisselle, ouvert une heure et demie avant l'injection ; la veine fémorale droite est d'abord mise à découvert, et on injecte par elle 7 grammes de pus. Après cette première injection, on ne peut plus retrouver l'ouverture de la veine, dont on a retiré la canule; on découvre la jugulaire externe gauche, par laquelle on injecte 14 grammes de pus; après l'injection, le chien délié éprouve une grande faiblesse ; sa marche est vacillante, pénible, il se couche derrière le poêle. La respiration s'accélère, il halte d'une manière intermittente, sa langue est pendante, et il en découle un liquide visqueux, filant, son œil est flamboyant ; son cœur bat fortement et d'une manière très accélérée, il refuse les aliments et les boissons, il reste couché; il se plaint ; si l'on persiste, il menace de mordre; porté à l'air, sa respiration devient plus libre, il ne halte plus et sa langue est moins pendante.

Le lendemain le malaise continue, le chien refuse les aliments, mais éprouve une soif intense qu'il satisfait à chaque instant; le soir, il mange un peu de soupe ; la marche est toujours très-incertaine, le train de derrière surtout semble fléchir, l'animal reste couché, et ne se dérange que contraint et forcé ; il recherche la chaleur.

L'expérience avait été faite le 3 février. Le 5, la soif est toujours vive, le chien reste couché, mais il mange à peu près comme d'habitude, la faiblesse paraît moindre. Le 6 février et jours suivants, la soif diminue, mais le chien reste couché, il maigrit à vue d'œil, et quinze jours après, il est arrivé à un état de marasme complet ; il reste, depuis ce moment, très-maigre, quoiqu'il mange abondamment. »

Sédillot l'indique comme guéri.

Si les animaux résistent à l'injection du pus de bonne nature et n'ayant pas subi de fermentation putride, il n'en est plus de même, lorsqu'on injecte du pus putride. Ainsi, dans la quinzième expérience, Sédillot injecte dans la veine jugulaire d'un chien pesant 4 kilogrammes 1 gramme d'un abcès de l'aisselle, ouvert depuis un mois, et 7 grammes de pus jaune verdâtre, fétide, fourni par un phlegmon du pied gauche, avec mortification du tissu cellulaire, phlegmon ouvert depuis dix jours.

Dans ce cas, l'animal meurt une heure après. Dans d'autres observations, la mort arrive aussi très rapidement, c'est-à-dire au bout de quelques heures, dans les cas d'injection de pus de bonne nature, quand la quantité du pus s'élève à 20 ou 25 grammes.

Pour Sédillot, une petite quantité de pus de mauvaise nature injectée dans les veines d'un chien cause une mort rapide ; il faut une grande quantité de pus de bonne nature pour produire le même résultat.

Quand l'animal meurt rapidement, Sédillot attribue la mort à l'asphyxie causée par un obstacle à la circulation pulmonaire (c'est l'opinion que Virchow développera plus tard, sous la qualification de théorie des

infarctus) ; lorsque la mort ne survient qu'au bout de quelques jours, les lésions viscérales sont à peu près celles que l'on observe chez les hommes qui ont succombé à l'infection purulente.

On obtient ce résultat d'une manière plus évidente encore lorsque l'on fait plusieurs injections successives sans que la quantité du pus injecté soit augmentée. Pour Sédillot, les éléments solides du pus normal sont la seule et véritable cause de la pyohémie. Cet éminent chirurgien, appuyant son opinion sur les expériences dont nous venons de parler, professe que la pyohémie ou infection purulente est produite par la circulation du pus dans les veines, et ses observations cliniques l'amènent à affirmer que la phlébite est *la cause la plus fréquente et la moins contestée de la pyohémie.*

Convaincu de l'influence de la phlébite sur la production de la pyohémie, il ne peut se dissimuler que dans bon nombre de cas d'infection purulente on n'a pas pu trouver de trace d'inflammation des veines. Cet aveu de la part d'un observateur aussi exact et aussi consciencieux a une trop grande importance pour que je ne reproduise pas textuellement le passage où l'auteur est amené à faire cette concession aux adversaires de la théorie de la phlébite : « La phlébite, dit-il, est sans doute l'occasion la plus ordinaire de la présence du pus dans le sang, mais elle n'en est pas l'unique cause, comme le montre l'ouverture d'un abcès dans une grosse veine. Outre cette preuve directe, les partisans absolus de la phlébite ne sont pas parvenus à atténuer la valeur d'un autre fait négatif, il est vrai, mais *trop fréquent* pour ne pas être pris en grande considération ; on ne trouve pas de phlébite après la mort, et les dissections pratiquées par les hommes les plus compétents ne *découvrent aucune veine ni veinule malades.*

Dans les cas d'amputation, on a eu la ressource de supposer l'inflammation des vaisseaux capillaires des os ; mais lorsque les plaies, sources de pyohémie, affectaient seulement les parties molles, on a été obligé de s'abriter derrière une simple dénégation ; « si l'on n'a rien trouvé, dit Bérard, il y avait eu néanmoins sécrétion de pus dans quelques veinules. Je sais que je donne là une simple assertion et non une preuve ». Ce procédé d'argumentation, ajoute Sédillot, n'est nullement acceptable. Nous avons cité plusieurs cas dans lesquels il avait été impossible de reconnaître aucune trace de phlébite. J'en ai rencontré beaucoup d'autres » (Sédillot, p. 425).

Théorie de l'embolie. — Virchow, en reprenant la théorie de D'Arcet sur l'obstruction des vaisseaux, a formulé une opinion qui, à cause du mérite incontesté du savant de Berlin, a joui d'une certaine faveur. D'après Virchow, un embole se formant dans un point du système circulatoire viendrait obstruer les vaisseaux pulmonaires, et y produirait la *nécrobiose* des parties du parenchyme, qui à l'état normal vivent du sang apporté par ces vaisseaux. Le sang, les globules (leucocytes) et le tissu pulmonaire en voie de nécrobiose constituent l'*infarctus.* C'est de ce nom que Virchow se sert pour désigner ce que nous considérons comme

la première période des abcès dits métastatiques. « Nous voyons, dit-il, en général, tous les thrombus de la périphérie du corps produire des oblitérations et des métastases dans les poumons. J'ai longtemps hésité à considérer toutes les inflammations métastatiques des poumons comme produites par des embolies, parce qu'il est très-difficile d'examiner les vaisseaux dans les petits foyers métastatiques. Mais plus je vais, plus je suis persuadé que ce mode de formation est la règle générale » (Virchow, *Pathologie cellulaire*, 4e édition p. 237).

J'ai déjà réfuté cette théorie, à propos de la phlébite. Je ne puis que répéter ce que j'ai dit pour réfuter cette doctrine des *infarctus :* On se fait, suivant moi, une bien fausse idée de l'évolution des infarctus. On veut que l'infarctus résulte du transfert d'un caillot d'un point à un autre de l'arbre artériel ; on fait toujours intervenir un caillot qui, détaché d'une veine, par exemple, arrive au cœur qui le repousse vers les capillaires. Trop gros pour franchir les plus petits vaisseaux, quand il y arrive, il les obstrue, et en privant de sang la partie du parenchyme, à laquelle ces vaisseaux appartiennent, il la mortifie et y produit non la gangrène, dit Virchow, mais la *nécrobiose.* Cette théorie serait très-admissible, s'il n'y avait qu'un infarctus ; mais comme il y a souvent des infarctus et des abcès dans tous les organes parenchymateux, comme on trouve du pus dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les membranes synoviales, on comprend qu'il faudrait un nombre infini d'embolies venant obstruer les vaisseaux. Virchow a bien compris qu'on lui ferait cette objection, et il croit y avoir répondu en invoquant la fragmentation du premier caillot et la dispersion de ses fragments ; et comme il comprend que cette explication ne satisfera personne, il admet que ces caillots deviennent putrides, et que par leur putridité ils agissent sur les parties qu'ils ne peuvent atteindre directement.

La fragmentation invoquée par Virchow n'est pas soutenable. On pourrait, en effet, admettre à la rigueur les infarctus du poumon provenant d'une des nombreuses divisions de la veine cave : un caillot détaché, arrivant au cœur, peut, s'il n'est pas trop gros, parvenir jusqu'aux lobules pulmonaires, et, s'il est fragmenté, il n'y a pas de raison pour que la circulation ne soit pas arrêtée dans plusieurs lobules : mais comment expliquer la coïncidence des abcès métastatiques du foie, d'un organe qui a sa circulation particulière ? Il faudrait que des particules du caillot migrateur traversant les capillaires du poumon restassent dans l'oreillette gauche, qu'elles passassent dans le ventricule du même côté et fussent transportées par l'artère hépatique dans les lobules du foie ! Ce n'est pas tout, il restera encore à expliquer la formation des abcès articulaires !

Combien l'explication que je donne de la production des abcès est plus satisfaisante ! Je n'ai pas besoin des embolies pour expliquer les lésions de l'infection purulente, pas plus que les médecins n'ont recours à la migration d'un caillot pour expliquer les gangrènes de la peau. Si de la surface d'une plaie naissent des miasmes, des émanations délétères,

capables de donner lieu à une maladie qui a la plus grande ressemblance avec la fièvre jaune, avec la peste d'Orient, etc., pourquoi ces émanations, en se mêlant au sang, ne seraient-elles pas capables de mortifier certains de nos tissus, de donner lieu à cette nécrobiose pour l'explication de laquelle on fait intervenir les embolies multiples?

En vérité, je ne comprends pas que des chirurgiens aient pu, un seul instant, être séduits par la théorie des infarctus produits par la fragmentation des caillots. Si Virchow avait été chirurgien, il n'eût pas cherché à soutenir la production de la pyohémie par les raisons qu'il a données. Il peut bien contester l'existence du pus dans les noyaux (infarctus) qui sont la première phase des abcès métastatiques, mais qui pourrait croire que ces vastes abcès que l'on rencontre dans les poumons, dans le foie, dans les articulations, etc., ne sont formées que de leucocytes, et qu'ils ne sont pas de véritables abcès?

Théorie des miasmes et ferments. — Je crois que les chirurgiens du monde entier s'étaient unanimement ralliés à l'opinion des savants qui avaient attribué l'infection purulente et les abcès métastatiques à l'existence d'une phlébite ou à l'absorption du pus en nature à la surface des plaies, lorsque je soutins, au commencement de l'année 1847, que cette maladie est la conséquence de l'absorption de miasmes infectieux contenus dans l'atmosphère. J'exposai mes idées dans ma thèse inaugurale, que je dus faire en quelques jours, parce que je la subis à la veille d'un concours d'agrégation auquel je tenais à prendre part. Je ne pus consacrer à ce travail, beaucoup trop succinct, qu'une trentaine de pages. Aussi serait-il resté complétement oublié, si, trois ans plus tard, nommé chirurgien des hôpitaux de Paris, je n'avais pas été à même d'attirer sans cesse l'attention de mes élèves sur cette intéressante question de pathogénie.

Si quelques-uns de mes élèves adoptèrent ma manière de voir, je dois reconnaître que les maîtres de cette époque parurent se soucier fort peu d'une opinion qui était en complet désaccord avec celle qu'ils avaient adoptée depuis longtemps. Je ne saurais leur en faire un reproche. Ma thèse était mal faite ; trop succincte pour porter la conviction chez des médecins qui admettaient la phlébite ou l'absorption du pus comme cause de l'infection purulente, elle avait besoin d'être appuyée de faits cliniques que le temps ne m'avait pas permis de publier avec l'exposé doctrinal. Voici en peu de mots ce que je disais à cette époque : L'absorption du pus en nature étant contraire à ce que la physiologie nous enseigne, d'un autre côté des faits nombreux d'infection purulente ayant été observés, sans que l'on ait pu découvrir les signes anatomiques d'une phlébite existant présentement, ou simplement les vestiges d'une inflammation des veines, il faut chercher une autre explication de la production de l'infection purulente.

Considérant que c'est dans les salles où des blessés sont rassemblés en grand nombre que l'infection purulente se produit, je ne pus me soustraire à l'évidence d'une corrélation de cause à effet entre la production de

cette maladie et l'existence dans l'atmosphère d'une substance qui n'est ni visible, ni tangible, que nous ne connaissons que par ses effets, et analogue à celle que l'on regarde généralement comme donnant naissance aux fièvres graves. Cette substance, alors invisible, devait plus tard être vue au microscope, et son existence devait aussi être démontrée par moi au lit des blessés pour lesquels j'imaginai de filtrer l'air avec du coton, pour le dépouiller des poussières dans lesquelles j'avais soupçonné l'existence des corpuscules qui donnent lieu à l'infection purulente. En 1847, je me contentai de soutenir que les miasmes auxquels j'attribuais la production de l'infection purulente étaient des *émanations des plaies réunies en grand nombre dans un espace relativement restreint.* Aussi étais-je heureux de constater que, même pour les partisans de la théorie de la phlébite, l'encombrement est la condition sous l'influence de laquelle naît l'infection purulente. Mais pour moi ce n'était pas l'encombrement de personnes saines qui avait cette funeste influence : c'était le grand nombre des blessés. Cette opinion aurait pu être exposée d'une manière plus saisissante, car je me contentais de dire : « Si l'encombrement d'une salle de médecine produit les émanations qui engendrent la fièvre typhoïde, l'encombrement d'une salle de chirurgie donne le plus souvent naissance à l'infection purulente. On pourrait dire que l'infection ou fièvre purulente est le *typhus chirurgical ;* à ceux qui nieraient que de pareilles émanations sont mortelles je répondrai que, les émanations d'un individu affecté de la morve devenant cause d'une infection morveuse, je ne vois pas pourquoi *il n'en serait pas ainsi des émanations d'un grand nombre de plaies en suppuration.* » J'admettais donc que les plaies deviennent malades au contact de l'atmosphère infectée par les émanations provenant du pus et répandues dans l'air. Je pensais aussi que le pus se décomposant à la surface d'une plaie engendrait des miasmes qui pouvaient empoisonner le blessé lui-même, et avoir la même influence sur les blessés vivant dans son voisinage. Je ne savais pas encore ce que pouvaient être les miasmes ou émanations délétères auxquelles j'attribuais l'infection purulente; mais leur existence me paraissait seule pouvoir donner l'explication des symptômes observés dans cette maladie que je comparais à ceux des maladies qui consistent dans une certaine intoxication du sang par l'atmosphère imprégnée de miasmes. Ainsi, disais-je, « dans les fièvres éruptives on a souvent eu l'occasion de constater des abcès analogues à ceux de l'infection purulente. Kennedy, par exemple, rapporte que, dans une épidémie scarlatineuse de Dublin, une des suites les plus redoutables de la maladie fut la suppuration des grandes articulations, et Andral, dans sa *Clinique* (t. I, page 278), donne l'observation d'une variole confluente, terminée par la mort, dans laquelle on trouva, à l'autopsie, de nombreux abcès superficiels du lobe inférieur des poumons.

« Les fièvres éruptives sont précédées par du frisson, du malaise, de la céphalalgie ; on observe également un symptôme que l'on rencontre dans la fièvre purulente : je veux parler des hémorrhagies...

« Si nous comparons l'infection ou fièvre purulente au typhus, au lieu d'analogies, nous trouverons des ressemblances : ainsi, dans la peste, il y a des parotides, des gangrènes, des pétéchies (hémorrhagies de la peau) ; dans la fièvre jaune, il y a de l'ictère et des vomissements de matières bilieuses. Il n'est aucun de ces symptômes que l'on ne puisse observer dans l'infection purulente. « Dans toutes ces affections, nous trouvons du délire, une grande prostration des forces, et un sang liquide et diffluent. »

Un peu plus loin, j'ajoutais : « On pourrait encore rapprocher la nature de l'infection purulente de celle de l'érysipèle. Je sais bien que l'on m'objectera que l'érysipèle est pour plusieurs auteurs, pour Blandin, entre autres, une inflammation des vaisseaux lymphatiques. Je ne le nie pas plus que je ne nie la nature inflammatoire de la lésion qui produit le pus dans les veines et dans les viscères. Mais il n'est personne, aujourd'hui, qui ne fasse dépendre l'érysipèle d'un certain état de l'atmosphère, tout en admettant la nature inflammatoire de la maladie. »

Pour moi c'était une inflammation de nature septique. Aussi, j'ajoutais : « Concluons donc que l'infection purulente est une maladie analogue à la peste et aux autres fièvres graves ; que comme elles elle a sa cause dans l'absorption des miasmes, et que si, dans la fièvre purulente, on trouve du pus dans les veines et dans les lymphatiques, cela dépend de ce que ces vaisseaux ont absorbé directement les émanations atmosphériques. »

J'aurais dû ajouter, ce qui était dans ma pensee, que la différence entre les typhus et l'infection purulente consiste en ce que dans les typhus l'absorption des miasmes se fait par les voies respiratoires ou digestives, tandis que le poison miasmatique de l'infection purulente est absorbé exclusivement à la surface des plaies, Cette idée est exprimée implicitement quelques lignes plus bas : « Des idées que je viens de soutenir découle un principe de la plus grande importance en thérapeutique chirurgicale : c'est que l'on aura *chance d'échapper à l'infection purulente, toutes les fois qu'on ne laissera pas une plaie au contact de l'air.* »

Je trouvais une confirmation de mon opinion sur la ressemblance de l'infection purulente et des typhus dans le mémoire même de Dance, qui avait été le promoteur de la théorie de la phlébite : après avoir rapporté l'observation d'une *métrite avec prédominance de l'inflammation dans les veines utérines, dégagée de toute complication,* Dance ajoutait : « Les faits nous apprendront que la phlébite utérine, parvenue à un certain degré, donne lieu à des symptômes cérébraux ayant quelque rapport avec ceux qui ont été attribués à la fièvre ataxique. La même remarque a été faite dans certains cas de phlébite atteignant les veines extérieures. Plusieurs médecins ont même observé, dans ces circonstances, *des phénomènes propres au typhus et aux autres fièvres graves.* »

J'ajoutais à cette citation : je voudrais bien qu'aujourd'hui, dans

l'état actuel de la science, les partisans des idées de Dance m'expliquassent comment naissent ces symptômes. A l'époque où la fièvre typhoïde n'était qu'une inflammation intestinale, on ne devait pas trouver étonnant qu'une inflammation des veines utérines donnât lieu à des symptômes typhoïdes ; mais aujourd'hui il n'en est plus ainsi. Les travaux de M. Andral, en particulier, ont démontré que dans les pyrexies il y a une véritable intoxication ; si elle est légère, son effet sur le sang, quoique non appréciable, n'en existe pas moins ; mais, si elle est plus forte, son action sur le sang est indiquée par une diminution de la fibrine. Si, dans un cas où l'on a trouvé du pus dans les veines utérines et seulement dans ces veines, on a observé les symptômes des fièvres graves, ne pourrait-on pas déjà conclure qu'il y avait plus qu'une phlébite locale, mais une intoxication semblable à celle de la fièvre typhoïde? Et si ces symptômes sont aussi ceux qui précèdent la formation des abcès métastatiques, n'est-il pas permis d'admettre que ces abcès sont le résultat d'une intoxication qui ne diffère de celle des fièvres graves que par l'intensité? (pages 7 et 8).

Les miasmes auxquels j'attribuais la production de l'infection purulente avaient déjà été invoqués par Paul Dubois dans son article FIÈVRE PUERPÉRALE du *Dictionnaire* en 30 volumes : « La putréfaction de quelque caillot retenu dans la cavité utérine, disait-il, et mieux encore des petits bouchons de sang coagulé, qui ferment les orifices béants à l'intérieur de l'utérus, donnent lieu à la formation de quelque produit toxique dont une seule molécule, une fois en contact avec le sang, joue le rôle d'excitateur dans le liquide si disposé à se prêter à toutes les transformations. Il est d'ailleurs, ajoute-t-il, des cas trop rapidement mortels pour que la viciation du sang ait pu avoir lieu de cette manière. Les miasmes, poisons subtils, doivent alors être invoqués. »

Dubois ajoute encore que ces miasmes émanent tantôt des sécrétions du corps des nouvelles accouchées, tantôt de quelque établissement voisin où séjournent des matières animales ou végétales en putréfaction, et il pense que, dans certaines circonstances, elles dépendent d'un principe épidémique, aussi inconnu dans son essence et dans sa source que celui du choléra, de la grippe et de quelques autres maladies.

Paul Dubois professait donc pour la fièvre puerpérale une opinion peu différente de celle que je soutenais pour l'infection purulente. Or, suivant moi, la fièvre puerpérale vraie, c'est-à-dire celle qui n'est ni une métrite simple, ni une lymphangite, ni une inflammation simple du péritoine, n'est autre chose qu'une infection purulente qui trouve sa raison d'être dans la plaie véritable qui succède à l'expulsion et surtout à l'arrachement du placenta, ou qui provient d'une déchirure du col de la matrice.

Je ne veux pas dire que cette cause de la fièvre puerpérale (forme typhoïde) fût bien évidente pour le savant professeur d'accouchement, car, avant les lignes que j'ai reproduites pour prouver que déjà avant moi on avait soupçonné l'influence des miasmes sur la production de

l'infection purulente, l'auteur de l'article du Dictionnaire exprime un doute sur la nature de l'affection : « Sa nature, disait-il, nous devons en convenir, nous est absolument inconnue. Mais savons-nous mieux quelle est la nature de celle qui donne lieu aux autres fièvres, à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, au typhus, à la peste, à la fièvre jaune et à quelques autres maladies, le choléra, par exemple? Aurait-elle pour caractère principal, au moins pour caractère appréciable et commun avec d'autres fièvres, une diminution plus ou moins considérable de la fibrine? Nulle recherche n'est encore venue nous éclairer à ce sujet. C'est une voie nouvelle à parcourir, et dans laquelle le chimisme moderne fournira peut-être quelque explication satisfaisante.

Quant à l'origine de cette variation, elle n'est pas plus facile à préciser, et il est, en tous cas, douteux qu'elle soit toujours la même. »

Si P. Dubois avait été convaincu de l'influence des miasmes délétères, il se fût bien gardé de conseiller les émissions sanguines pour combattre l'infection purulente.

En Allemagne, un chirurgien déjà connu par des travaux importants, Roser, adopta en partie l'opinion que j'avais continué à soutenir depuis 1847; son premier travail parut, je crois, en 1860, dans *Archiv der Heilkunde.* Mais il admettait que la pyohémie produite par les miasmes pouvait être, ou spontanée, ou le résultat d'une suppuration de mauvais caractère. J'emprunte au livre de M. Jeannel le résumé de l'opinion de Roser, pour montrer combien le chirurgien allemand avait eu peu d'efforts d'imagination à faire pour reproduire la théorie de l'infection purulente, consignée dans ma thèse, et professée par moi devant tous les médecins étrangers que j'avais eu l'honneur de voir dans les hôpitaux de Paris :

« Roser, dit M. Jeannel, se fit en Allemagne l'éditeur de la doctrine miasmatique ou zymotique. Il s'attacha par de nombreux exemples et d'amples dissertations à montrer les rapports existant entre la pyohémie et le typhus, et les maladies zymotiques en général. Il imagina même qu'il devait exister un poison pyohémique (*pyœmisches Gift*) ou agent zymotique qui engendrait la pyohémie en infectant le pus des plaies. Il pensa que tous les pus n'étaient pas capables de produire la pyohémie, que le pus contaminé par le poison pyohémique possédait seul cette propriété : d'ailleurs, Roser ne rechercha pas la nature de ce poison, et n'essaya même pas d'en démontrer expérimentalement l'existence. »

Mes leçons sur l'infection purulente décidèrent M. Dibos, un de mes élèves les plus intelligents, à reproduire et à défendre mes idées dans sa thèse inaugurale qu'il soutint en 1868. Déjà, à cette époque, je commençais à trouver insuffisante l'expression de *miasme* qui m'avait servi à exprimer une opinion en opposition formelle avec les théories de la phlébite et de la résorptiun purulente, mais je ne devais formuler mon opinion sur les *ferments* de l'air que quelques années plus tard ; et pourtant M. Dibos, dans la thèse qu'il fit sous mon inspiration, agitait déjà cette question. Quand on veut étudier les miasmes, dit-il, on se trouve en face

des plus grandes difficultés ; on ne sait même pas s'ils sont de nature pulvérulente ou gazeuse. Aujourd'hui on a abandonné cette dernière supposition que rien ne pouvait étayer, et on s'est rattaché à la *Théorie des miasmes vivants et pulvérulents qui ont trouvé un appoint si considérable dans les travaux de M. Pasteur sur les ferments*.

Déjà en 1862, Trousseau, dans une leçon sur l'infection purulente, avait attribué une certaine importance aux poussières de l'atmosphère. « Si l'infection purulente, disait-il, est le plus fréquemment la conséquence de la phlébite suppurative, je crois que dans certaines épidémies d'infection purulente il nous faut rechercher la cause de l'épidémicité, non dans l'encombrement, comme le voulait Tessier, mais dans un état spécial de l'atmosphère qui renfermerait, à un moment donné, des germes purulents, des globules purulents altérés qui, en se déposant sur la plaie, source nécessaire, obligée, de l'infection, agiraient de telle façon que la sérosité du pus de cette plaie sera modifiée d'une façon spécifique génératrice de l'infection générale. La sérosité de la plaie, ainsi modifiée, pourrait être comparée, dans son action prochaine ou éloignée, à l'action du virus. Cette opinion de Trousseau était encore bien loin de la vérité, mais elle pourrait-être considérée comme un pas de plus fait vers la théorie des ferments. Il est vrai qu'il admettait encore que l'infection purulente est le plus fréquemment la conséquence de la phlébite suppurative.

Mes élèves et moi nous formulions déjà les conditions de la production de l'infection purulente ; nous professions qu'une plaie est nécessaire pour que les miasmes exercent leur action septique. Nous voyions dans l'encombrement des blessés la multiplication de ces miasmes et l'influence pernicieuse des blessés les uns sur les autres.

Pour nous, les miasmes produisaient une décomposition du pus, et du pus décomposé naissaient des substances miasmatiques qui, répandues dans l'air, allaient empoisonner les plaies des blessés nouveaux venus.

Ces miasmes, émanations de la plaie d'un blessé, agissaient d'abord sur le sang du malade lui-même, et, absorbés par les veines, produisaient les altérations multiples de l'infection purulente. C'est par la plaie, ré pétait Dibos, que l'absorption se fait, et les traumatismes intéressant le surfaces osseuses, en même temps que les parties molles, créent une réceptivité plus grande pour les plaies. Dès 1847, je soutenais que l'agent septique de l'infection purulente n'est absorbé ni par le poumon, ni par les voies alimentaires.

Le 8 juin 1869, je portai cette question à la tribune de l'Académie, et je provoquai une discussion sur la nature de l'infection purulente. Je tenais à appeler l'attention de mes collègues sur une opinion que je n'avais pas encore eu l'occasion de défendre, parce que personne ne l'avait attaquée. On savait que je repoussais la doctrine de la phlébite et celle de la résorption du pus, mais le silence se faisait autour de moi, et quelques élèves seuls osaient être de mon avis. A l'Académie, je pouvais enfin trouver des contradicteurs.

Je ne me contentais plus de comparer l'infection purulente aux typhus, j'appelais l'attention de mes collègues sur l'analogie qui existe entre la fièvre paludéenne et l'infection purulente ; je professe, disais-je, que la seule différence qui existe entre elles, c'est la nature de l'agent miasmatique : dans l'infection purulente, ce sont des émanations animales qui engendrent la maladie ; dans la fièvre paludéenne, ce sont des émanations de substances végétales putréfiées. Le frisson qui dénote l'empoisonnement est tellement identique dans l'une et l'autre maladie, qu'il est impossible d'y trouver une différence appréciable. Dans l'une et dans l'autre, il indique la pénétration de l'économie tout entière par le poison. Dans l'infection purulente, les miasmes sont produits dans la plaie du malade, ou bien ils émanent d'un blessé voisin.

Personne ne fait de difficultés pour admettre l'action des miasmes paludéens ; on comprend sans peine l'altération du sang et de la rate qui en résulte, et personne ne pense que, si au lieu de miasmes végétaux l'économie absorbait des émanations animales putrides, on aurait quelque chose d'analogue, mais beaucoup plus grave ! C'est cette analogie et l'impossibilité d'expliquer l'infection purulente par les causes invoquées jusque-là qui me portèrent à soutenir l'opinion que je défends encore.

Revenant sur la comparaison de la fièvre purulente avec les typhus, je disais : Si nous recherchons des ressemblances entre l'infection purulente et les maladies dans lesquelles le sang est altéré, nous serons obligés de reconnaître que fièvre typhoïde, fièvre jaune, typhus d'Orient, présentent plus d'un trait de ressemblance avec la maladie que j'ai cru pouvoir appeler *typhus chirurgical*.

Pendant longtemps on s'est efforcé de prouver que le choléra et la fièvre jaune sont indépendants des émanations humaines ; on voulait que ces maladies dépendissent exclusivement des climats où elles règnent endémiquement ; mais bientôt il a fallu ouvrir les yeux et reconnaître qu'un pestiféré et un cholérique empoisonnent le milieu dans lequel ils vivent. Personne ne doute plus de l'absorption des miasmes cholériques et pestilentiels ; on admet la nature infectieuse de la fièvre typhoïde aussi bien que de la rougeole et de la scarlatine. Pourquoi se refuser à admettre la même influence de la part de l'infection purulente ; pourquoi attribuer cette maladie à l'absorption impossible du pus et non à celle de miasmes analogues à ceux qui engendrent des maladies analogues ?

La résorption du pus, qui trouva, en 1823 et quelques années plus tard, des défenseurs ardents et habiles, est aujourd'hui à peu près abandonnée. Il est difficile, en effet, d'admettre qu'il y a dans une plaie, déjà vieille (car ce n'est pas dans les premiers jours que l'infection se produit), des veines béantes propres à aspirer le pus et à le porter dans nos viscères. Si cette aspiration se faisait, il n'y aurait point de raison pour qu'elle ne portât pas dans le sang une masse considérable de pus. Quelques partisans de la résorption purulente le comprirent ainsi, et

ils soutinrent que les abcès métastatiques provenaient uniquement du pus absorbé. D'autres mirent des bornes à l'absorption et, quand ils eurent admis le passage d'une goutte de pus, ils en trouvèrent assez pour expliquer la formation des abcès; pour eux cette goutte de pus agissait en provoquant la suppuration des organes parenchymateux; la possibilité de cette absorption étant niée par les physiologistes les plus compétents, il n'y a pas lieu de discuter plus longuement cette théorie.

Peut-on, avec plus de vraisemblance, rapporter à la phlébite la cause des divers accidents qui constituent l'infection purulente? Nous avons tous été à même d'observer des veines enflammées, particulièrement chez les individus affectés de varices. Si la phlébite peut donner lieu à l'empoisonnement du sang par le pus, c'est assurément dans les cas où des veines, immensément dilatées, sont le siége d'une inflammation dont on constate les signes les plus manifestes depuis le mollet jusqu'au ligament de Fallope, et pourtant on pourrait compter à Paris des centaines de malheureux qui sont dans ce cas et qui prennent à peine un repos de quelques jours pour tout traitement. Pour ma part, je n'ai pas encore vu un seul de ces malades succomber avec les signes de l'infection purulente, et j'en ai vu qui avaient des cordons veineux plus gros que le pouce; mais, quand on incise les tissus qui les recouvrent, quand surtout on pratique une opération sur les veines, le danger apparaît et la mort peut en être la conséquence. Tessier disait que dans la phlébite le pus qui se forme dans une veine est toujours séparé du sang par un caillot; il se trompait, son erreur a été constatée mainte et mainte fois. Mais qui peut dire aujourd'hui que le moignon d'un amputé est le siége d'une phlébite, quand le frisson de l'infection purulente se produit?

La plaie, au lieu d'être rouge, tuméfiée et en pleine suppuration, comme elle devrait être, si elle était le siége d'une phlébite franche, se *flétrit* et se *sèche*. J'en appelle aux praticiens, il n'en est pas un qui puisse reconnaître dans cet aspect de la plaie les signes de l'inflammation à laquelle on a attribué la pénétration du pus dans le système veineux.

Tant que les chairs sont rosées et fermes, tant qu'elles sont tuméfiées, on pourrait admettre que les veines participent au travail inflammatoire qui préside à la cicatrisation; ce n'est plus possible quand la peau devient flasque et ridée, quand la plaie se sèche et devient blafarde.

La clinique s'oppose à ce que l'on admette la théorie de la phlébite.

Je ne peux pas non plus être de l'opinion de Tessier, pour qui la *diathèse purulente* était un état dépendant bien plus de l'individu et de sa prédisposition que de l'absorption d'un agent délétère. Il avait reconnu le rôle que joue le milieu dans lequel les malades se trouvent, et il considérait avec raison l'encombrement comme une des conditions les plus favorables au développement du pus dans le sang; mais le milieu n'était qu'une condition favorable, et l'absorption des miasmes par la plaie n'était rien pour lui. Il n'avait pas même besoin d'une plaie pour que le pus se développât dans le système veineux. Dance, à la vérité, avait lui-même

admis la possibilité d'une pareille genèse, et je ne la repoussais pas avant d'avoir étudié la morve.

En soutenant que la théorie de la phlébite est insuffisante pour expliquer l'infection purulente, je n'ai pas voulu refuser à l'inflammation des veines la possibilité de porter du pus dans le sang et de produire ainsi des abcès métastatiques. Mais il m'est impossible d'admettre que ce soit la cause ordinaire de l'infection. Si je me trompais, pourquoi suffirait-il d'isoler les malades, pour les soustraire à ce terrible accident?

Si l'altération du sang était la conséquence d'une inflammation franche, les malades vigoureux et bien nourris, les riches, y seraient plus exposés que les pauvres, et la maladie se développerait tout aussi bien à la campagne que dans un hôpital d'une grande ville.

Les partisans les plus fervents de la théorie de la phlébite ont eux-mêmes compris que le milieu dans lequel sont les malades joue un rôle important. Ainsi, Bérard aîné, après avoir soutenu avec talent que la phlébite est la cause de l'infection purulente, reconnaît que l'encombrement est une des circonstances qui mettent les malades dans les conditions les plus défavorables; il va même plus loin, il admet implicitement la nature infectieuse de la maladie : « L'encombrement, dit-il, est une des circonstances qui donnent à l'air ces qualités malfaisantes; mais il ne semble pas que ce soit la seule cause de la viciation de l'air; ou bien, l'effet de cette cause se manifeste encore après qu'elle a cessé d'agir. Ainsi l'on voit fréquemment l'infection purulente sévir dans des salles où le nombre des malades n'est pas très-considérable, comme si le *principe morbifique était demeuré attaché aux parois de la salle, aux lits et aux différents objets d'ameublement* » (Bérard, *Dict.* en 30 volumes).

Si l'on reconnaît, avec Bérard, l'influence de l'air vicié sur la production de l'infection purulente, il est, ce me semble, bien difficile de faire jouer à la phlébite un rôle important dans l'étiologie de cette affection.

Les principes délétères, contenus dans l'atmosphère et provenant de chairs en suppuration, ne se borneront pas, en effet, à agir à la surface d'une plaie, ils seront absorbés instantanément et leur action s'exercera aussi bien sur les vaisseaux les plus éloignés du lieu d'absorption que sur ceux de la solution de continuité qui aura été la porte d'entrée, puisque les partisans de la phlébite admettent eux-mêmes que le développement dépend d'un *principe morbifique* tellement subtil qu'il s'attache aux parois de la salle, aux lits, etc. On sait, en effet, que les odeurs et autres principes subtils sont absorbés instantanément, les expériences de Bichat l'ont suffisamment démontré.

Si, quand ce principe morbifique exerce son action malfaisante, on trouve de la phlébite, la phlébite est l'effet et non la cause. Cela est si vrai qu'il arrive souvent que l'on constate à l'autopsie des lésions plus évidentes sur les organes parenchymateux, qui reçoivent beaucoup de sang, que sur le moignon, par lequel le poison est pourtant entré.

Si l'on persistait à ne voir dans l'infection purulente qu'une phlébite,

pourquoi verrait-on dans le choléra et dans la fièvre typhoïde autre chose qu'une inflammation du tube digestif?

Ce que les médecins ont fait pour les maladies générales, il est temps que nous l'admettions pour cette maladie qui est le typhus de la chirurgie et qui, à elle seule, a fait et fera plus de victimes que la peste, tant que les blessés seront soumis à l'infection par l'air vicié des salles des hôpitaux.

Pour moi, l'infection purulente est essentiellement infectieuse, elle l'est autant que les maladies qui ont ce caractère au plus haut degré, et pourtant on a jusqu'ici mis pêle-mêle les malades qui en sont atteints et ceux qui sont dans les conditions les plus favorables à cette espèce de contagion.

On a cru trouver dans les expériences de Castelnau et Sédillot la preuve que le pus circule avec le sang et donne ainsi naissance aux abcès métastatiques. Eh bien, quand on analyse ces expériences, il est impossible de méconnaître l'impuissance du pus à donner naissance aux accidents de l'infection purulente. Pour qu'ils se produisent, il faut que la matière injectée contienne du pus altéré, du pus putride ou que le pus ait été injecté en quantité considérable.

Qui osera dire, après des expériences dans lesquelles 15 grammes de pus ont été injectés dans les veines, sans engendrer la pyohémie, que c'est le pus dans le sang qui produit l'infection purulente?

L'opinion que je soutiens, et qui veut que cette maladie ne soit autre chose qu'un empoisonnement miasmatique, est confirmée par des expériences de chaque jour. Dès qu'un malade a eu le frisson qui indique l'invasion de l'infection, on peut s'attendre à voir l'accident se produire chez tous les malades qui sont dans des conditions de contagion. C'est à cette contagion que sont dus les insuccès de la pratique chirurgicale des grands hôpitaux. Pourquoi les opérés guériraient-ils presque tous à la campagne où ils sont traités par des médecins moins expérimentés que les chirurgiens de Paris, si ce n'est à cause du milieu dans lequel ils se trouvent? L'immunité n'est pas seulement pour les habitants de la campagne, elle existe dans les petites villes et partout où les blessés sont isolés ou en petit nombre.

Tout récemment (1869), faisant des expériences sur des lapins avec Tillaux, chef des travaux anatomiques de l'amphithéâtre de Clamart, j'ai été frappé d'un singulier résultat : un petit morceau de cadavre ayant été placé dans le tissu cellulaire d'un lapin, l'animal a été empoisonné sans que l'on ait trouvé aucune lésion à l'autopsie. La même expérience ayant été répétée, nous avons eu le même résultat. N'est-il pas évident que dans ces cas il y a eu empoisonnement, et un empoisonnement tellement violent, qu'il ne laisse pas aux lésions ordinaires de l'infection purulente le temps de se former. Ces expériences m'ont vivement frappé, et j'ai compris ce qu'il y a de juste dans la critique que Simpson (d'Édimbourg) fait de la manière dont on lie habituellement les vaisseaux coupés. Je n'hésiterais pas à abandonner ce mode de ligature, si j'étais convaincu que l'acupressure peut y suppléer.

On ne dira pas que dans les expériences que je viens de rapporter le pus ait joué un rôle quelconque, il n'a pas eu le temps de se former. Il faut donc avouer que les substances animales putréfiées donnent lieu à des émanations septiques qui causent la mort (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869).

A cette théorie des miasmes mon ami Verneuil vint opposer celle des Allemands : dans sa première communication, il ne parla ni de *sepsine*, ni de *sulfate de sepsine ;* il se contenta de formuler une proposition qui ne différait en rien de celle que je venais de soutenir : « La cause des symptômes généraux de l'infection purulente, dit-il, réside dans la pénétration dans le torrent circulatoire d'une substance toxique, septique, engendrée spontanément à la surface de la plaie et à laquelle je donne le nom de *virus traumatique.* »

Verneuil répétait ce que je venais de dire, en remplaçant le mot *miasme* par l'expression plus vague de *virus traumatique.* Comme moi, il admettait que le poison se formait à la surface des plaies, mais il admettait une formation spontanée, tandis que je faisais intervenir les éléments miasmatiques et putrides de l'air, pour décomposer le pus des plaies et pour y produire des émanations délétères, absorbables par la plaie, mais susceptibles aussi de se répandre dans l'air, et de porter la contagion aux blessés voisins. Pour moi, c'était donc une maladie infectieuse, c'est-à-dire contagieuse par l'air.

Dans son premier discours, Verneuil exprima, en finissant, un dout que je croyais avoir dissipé : « L'intoxication septicémique, dit-il, résulte-t-elle d'une véritable inoculation par des molécules septiques flottant dans l'atmosphère, et se déposant sur les surfaces exposées? — Le poison pénètre-t-il au contraire par d'autres voies, amène-t-il d'abord un état général qui réagit secondairement sur la plaie ? Les deux opinions sont soutenables, cependant j'incline pour la première, pour laquelle Alphonse Guérin vient de plaider. »

Si l'on veut avoir une idée de la théorie des médecins allemands, que l'on venait de présenter à l'Académie de médecine comme une œuvre presque parfaite, *ne renfermant plus qu'un petit nombre de lacunes,* il suffit de lire le résumé que Jeannel en a donné dans son livre sur l'infection purulente. Je ne puis mieux faire que de le reproduire ici :

« Panum (1855) reconnut que le maximum d'activité toxique des substances putrides existe justement aux premières heures du travail, alors que les produits ammoniacaux n'ont pas encore pris naissance ; il entra dès lors dans une voie nouvelle, il opéra sur des matières au début de la putréfaction, et prétendit avoir isolé, par filtration, ébullition et une série de traitements par l'alcool, le poison putride. Tout en gardant des réserves, au sujet de la détermination chimique de ce poison, il soutint :

1° Que le poison putride est stable, fixe, non volatil.

2° Qu'il n'est décomposé ni par l'ébullition ni par l'évaporation à siccité ;

3° Qu'il est insoluble dans l'alcool absolu, soluble dans l'eau ;

4° Que les substances albuminoïdes que l'on trouve dans les liquides en putréfaction ne sont vénéneuses que parce qu'elles s'imprègnent du poison septique, mais que le lavage à grande eau peut leur rendre leur innocuité;

5° Qu'au point de vue de l'énergie le poison putride n'a de comparable que le venin des serpents, le curare et les alcaloïdes végétaux.

Le poison de Panum différait donc de toutes les substances incriminées jusqu'à lui, substances que ce physiologiste avait d'ailleurs expérimentées sans succès. Panum injecta en effet, sans produire d'accidents graves, du carbonate d'ammoniaque, de la leucine, de la tyrosine, du butyrate, du valérianate et du sulfhydrate d'ammoniaque. Il essaya en outre comparativement des solutions putréfiées de sang, de chair musculaire macérée, de tissu cellulaire et d'excréments humains; il ne constata aucune différence dans leur toxicité.

Par l'injection de l'extrait putride isolé par lui, Panum dit au contraire avoir provoqué tous les phénomènes de l'infection septique, d'une manière aussi caractéristique que par l'injection du liquide putride originel d'où il provient. D'ailleurs Panum avait soin de spécifier que cet extrait n'était nullement un corps simple, mais plutôt un composé de plusieurs éléments toxiques ayant ensemble des rapports chimiques et physiologiques, de même que l'opium est un composé de plusieurs alcaloïdes.

En 1860, et surtout en 1863, un Français, X. Delore, publia deux nouveaux et importants mémoires sur le pus jaune safrané ou jaune de chrome. Il soutint que le principe colorant est le même que celui de la bile et du pus bleu, et que c'est l'hématine du sang qui subit dans nos tissus une modification que nous ne savons pas reproduire; il appuya son opinion sur ce fait constaté par lui que, lorsque le pus est jaune safrané, la surface suppurante dégage de l'hématine avec une coloration plus intense. Il insista en outre sur le rapport, qu'il avait cru reconnaître dès 1854, entre la suppuration jaune et la pyohémie.

Gross (de Philadelphie), en 1864, se borna à assimiler le poison putride au poison des piqûres anatomiques; il soutint en outre son inoculabilité.

De leur côté, Billroth et Hufschmitt (1865) expérimentèrent l'acide sulfhydrique, le sulfure de carbone, le sulfhydrate d'ammoniaque, une dissolution concentrée de leucine et une autre dissolution concentrée de carbonate d'ammoniaque. La leucine produisit une élévation de température de 1 degré. Les injections répétées de carbonate d'ammoniaque produisirent un abaissement passager de température de 4°,4 à 2°,3. L'urée, les dépôts alcalins d'urine, l'acide sulfhydrique, le sulfure de carbone, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'eau distillée, l'acide acétique, restèrent, sous le rapport des variations thermiques, absolument sans effets.

L'acide sulfhydrique, resté inefficace entre les mains de Gaspard, Boyer, Bonnet, Billroth et Panum, sembla au contraire à O. Weber (1864-65) être le poison putride. O. Weber tua un chat avec 1gr,62 et un gros

lapin avec $3^{gr},24$ de cet acide en solution saturée. Dans cinq autres expériences, faites avec des solutions étendues, il produisit une affection très-analogue à l'inflammation intestinale que l'on observe dans la septicémie. Il constata toujours une élévation de la température.

O. Weber essaya aussi le sulfhydrate d'ammoniaque : $3^{gr},24$ de ce composé suffirent dans un cas à tuer un chien, mais les effets furent inconstants ; une seule fois, après des injections répétées, les symptômes eurent de l'analogie avec ceux de la septicémie; il y eut toujours une diarrhée fétide.

L'acide butyrique agit encore entre les mains de Weber comme un poison, mais les symptômes n'eurent aucune ressemblance avec ceux de la septicémie.

En résumé, d'après Weber, l'acide sulfhydrique serait le seul des corps expérimentés par lui dont l'action rappelât celle des liquides putrides. Mais les liquides putrides ne contiennent pas toujours de l'acide sulfhydrique, et ce corps lui-même n'a pas une efficacité bien constante : c'est pourquoi O. Weber déclara se ranger à l'opinion de Panum, et admit que la composition du poison putride est loin d'être simple.

Hemmer, en 1866, dont le mémoire fut couronné à Munich, arriva, quant au poison putride, aux conclusions suivantes :

1° Le poison putride peut être considéré comme un corps albumineux en voie de décomposition ;

2° Comme tel il ne peut être ni liquide ni gazeux ; il n'est pas volatil;

3° Le poison putride agit en quantité infinitésimale et peut être comparé sous le rapport de l'énergie aux poisons les plus actifs ;

4° Le poison putride est soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool ;

5° Il résiste à une température de 100°;

6° Il agit comme un ferment et détermine la putréfaction du sang;

7° Il agit sur les matières albuminoïdes contenues dans le plasma du sang ;

8° On constate en général une grande analogie entre les injections putrides et les maladies infectieuses ;

9° Dans les maladies infectieuses, les matières morbides sont des poisons putrides ;

10° Ces matières ont les propriétés de ce poison ;

11° Les actions diverses des matières morbides dans les maladies infectieuses tiennent à des modifications spéciales du poison putride.

On voit que ces conclusions étaient à peu près la reproduction de celles de Panum.

Quoi qu'il en soit, Hemmer entreprit encore une série d'expériences pour démontrer que les émanations putrides n'ont pas d'autre effet que de rendre l'air irrespirable et ne le rendent pas réellement toxique ; qu'au contraire l'ingestion des matières putrides produit une septicémie fatale, de même que les injections sous-cutanées de liquides putréfiés.

Schweninger (1866) confirma les expériences de Hemmer et ajouta seulement que le poison putride devient inactif au bout de sept mois et demi.

Fischer (1866) trouva dans le pus frais une substance analogue à la myosine, du protagon, du sucre, une combinaison acide de phosphore et de glycérine, mais point d'acides volatils. Dans le pus décomposé et putride, il trouva au contraire des acides butyrique, valérianique et formique, plus de la leucine. Il pensa que ces derniers produits devaient prendre une part considérable dans le développement de la septicémie et de la pyohémie.

Frese (1866) prétendit qu'en faisant bouillir du pus pour en séparer l'albumine en le défibrinant par le battage on ne lui enlève aucune de ses propriétés, et que par conséquent le poison septique ne peut pas être considéré comme une substance albumineuse.

En 1867, Müller entreprit de prouver que la puissance toxique des liquides putrides était due aux sels de potasse. Or les phénomènes de l'empoisonnement par les sels de potasse diffèrent absolument des phénomènes septicémiques.

En 1868, Klebs montra que le pus frais donne par la teinture de gaïac une vive couleur bleue, ce qui est la réaction de l'ozone. Il conclut de là que l'ozone est le principe pyrogène du pus.

De la sepsine de Bergmann. — C'est alors que parurent les travaux de Bergmann (1868), qui soutint que :

1° L'action des substances organiques putréfiées n'est pas occasionnée par des animaux ou des organismes inférieurs (Bergmann employa pour ses recherches des solutions traitées par l'alcool à 90 à 94°, ou même l'alcool absolu, ou encore l'éther. L'alcool ou l'éther déterminait, disait-il, un volumineux précipité qui entraînait avec lui tous les organismes vivants, si bien qu'il lui a fallu jusqu'à vingt filtrations pour obtenir un liquide clair qu'il chauffait à 100° pendant huit heures et injectait ensuite à des chiens ou à des lapins) ;

2° Le principe délétère des produits de la putréfaction ne réside pas dans les parties moléculaires et insolubles, mais dans les parties liquides et solubles ;

3° Ce principe est un corps azoté produit par la putréfaction, et non un corps albumineux ;

4° Ce principe n'est pas volatil et n'est pas un corps simple.

Ce corps azoté, Bergmann (1868) prétendit l'avoir isolé en opérant, en collaboration avec O. Schmiedeberg, sur la levûre de bière putréfiée.

Après avoir pris par des lavages sur un filtre toutes les substances solubles, il chauffa la liqueur au bain-marie avec de l'oxyde de plomb, jusqu'à consistance sirupeuse ; il reprit par l'alcool et chauffa à l'étuve pendant vingt-quatre à vingt-huit heures ; il filtra et traita par l'acide sulfurique, qui précipita le plomb, puis par l'acide sulfhydrique, qui acheva la précipitation. Il refroidit : la leucine se sépara. Il distilla l'alcool et reprit le résidu par l'eau. Cette dernière solution contenait le poison putride à l'état de sulfate. Bergmann lui donna le nom de *sepsine* (sulfate de sepsine). Cependant, de l'aveu même de l'auteur, la sepsine agit

bien à la manière des liquides putrides, mais non pas d'une façon identique.

Bergmann avait extrait la sepsine de la levûre de bière; Schmidt (1869) et Petersen (1869) seraient parvenus à l'extraire du sang putréfié.

Également en 1869, Zuelzer et Sonnenschein prétendirent, d'autre part, avoir isolé un nouvel alcaloïde septique innommé, qui n'était pas la sepsine et qu'ils comparèrent à l'atropine ou à l'hyoscyamine.

Toutefois l'isolement de la sepsine ou de l'alcaloïde de Zuelzer semble exiger un talent de manipulateur qui n'est pas dévolu à tout le monde, et rares sont les chimistes qui y parviennent; si rares que ces substances ne sont encore ni officiellement reconnues ni classées.

Cependant à l'Académie de médecine, en 1871, Verneuil accepta franchement le poison putride ou virus traumatique et crut à la réalité de la sepsine de Bergmann.

Gosselin, moins affirmatif, se contenta de considérer l'existence d'un ou de plusieurs poisons putrides comme probable, sans qu'il fût encore permis d'en spécifier la nature ni la composition.

En 1872, Chauveau insista sur la disparition de la toxicité dans le matières arrivées au dernier terme de la putréfaction, alors que leur oxydation est définitive et que leur réduction en acide carbonique et ammoniaque est parfaite. Or la sepsine et l'alcaloïde de Zuelzer avaient été extraits de matières complétement putréfiées.

Ravitsch (1872) refit encore de nouvelles expériences avec le sulfhydrate d'ammoniaque, mais il n'obtint pas des résultats plus complets que ses prédécesseurs » (Jeannel, *De l'infect. purulente*).

L'idée d'une septicémie commençant par la fièvre traumatique et aboutissant à l'infection purulente avait séduit Verneuil, mon éminent collègue et ami. Gosselin sembla adopter cette opinion, mais au fond il y avait entre eux une différence essentielle : pour Verneuil un même *virus traumatique* causait la fièvre traumatique qui était le premier stade de la septicémie dont l'infection purulente était le dernier. D'abord Gosselin établit une distinction capitale : il n'admit pas qu'une fièvre *traumatique légère* dépendît de l'absorption des miasmes putrides, il ne fit intervenir les agents que pour la fièvre *traumatique grave* qu'il appela *fièvre putride des premiers jours*. Il se sépara encore de Verneuil, en admettant autant de poisons que de formes cliniques et d'étiologies différentes. J'ai toujours pensé, dit-il, que le poison organique versé par les grandes plaies à leur début n'est pas identiquement le même que le poison versé plus tard du dixième au cinquième jour, c'est-à-dire à l'époque où la suppuration est établie.

En 1869, j'étais seul à soutenir l'empoisonnement miasmatique des plaies ; en 1871 (avril), je constatai qu'un grand changement s'était opéré dans les idées de nos collègues. Quand on se souvient, dis-je, des idées exclusives qui dominaient à l'époque où je publiai mon travail sur l'infection purulente, on ne peut constater sans étonnement l'heureux change-

ment qui s'est opéré dans l'esprit des plus fervents adeptes de la doctrine de l'inflammation !

La confusion que les Allemands avaient introduite dans la science, en faisant une seule maladie de la fièvre traumatique et de l'infection purulente, provoqua de ma part une vive réplique à mon ami Verneuil que mon argumentation n'atteignait pas personnellement, car un peu plus tard, en me répondant, il disait : « Je suis bien à l'aise dans le débat. La théorie que je soutiens n'est pas mienne. Je n'ai rien à revendiquer, n'ayant rien écrit sur le sujet avant 1869. »

L'intervention de la sepsine pour expliquer la production de l'infection purulente me paraissait loin d'être prouvée. Je ne comprends pas, disais-je, cette fièvre traumatique qui peut survenir *tant qu'existent les conditions de production et d'absorption de sepsine.* Jamais personne n'a compris ainsi la fièvre traumatique qui est pour tout le monde un accident des premiers jours, se produisant souvent dès les premières heures, et qui, quand il a cessé, ne reparaît plus. Si une autre fièvre se produit, ce n'est plus la fièvre traumatique. Avant donc de suivre la discussion sur ce terrain, il était nécessaire de se mettre d'accord sur les termes, et cela me semblait difficile, car je ne pouvais pas admettre avec mon contradicteur que *la fièvre traumatique cesse souvent au bout de quelques jours, quand la sepsine est éliminée, mais peut durer indéfiniment, cesser et reparaître, prendre le type rémittent, régulier ou irrégulier, sans changer pour cela de caractère essentiel.*

Je ne puis admettre que ce soit là ce que l'on a désigné sous le nom de fièvre traumatique. Pour moi, comme pour tout le monde en France, je crois, lorsque la fièvre traumatique a cessé, il ne doit plus en être question. Si une autre fièvre se produit, il faut en chercher la cause ailleurs que dans l'accident que l'on pourrait appeler *accident immédiat du traumatisme.*

Si l'infection purulente n'était que la période ultime de la fièvre traumatique, comment comprendre les cas dans lesquels elle éclate au moment où certains malades sont presque guéris ?

En entendant exposer à la tribune de l'Académie l'histoire de la *Sepsine*, je crus qu'il s'agissait de la découverte d'un alcaloïde aussi bien défini et aussi facile à démontrer que la morphine ou la quinine. Je ne tardai pas à être désabusé. Dans un article : *Ueber das schwefelsaüre Sepsin* (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1868, n° 32), Bergmann et Schmiedberg, les inventeurs de la sepsine, exposant leurs recherches pour découvrir un composé chimique défini dans les matières organiques putréfiées, disent qu'ils sont arrivés à isoler un cristal qu'ils *supposent* être un sulfate de sepsine. La plus grande partie de l'article est consacrée à des considérations purement chimiques. Ce n'est qu'à la fin que, dans quelques lignes, on trouve le récit de deux expériences sur des chiens qui, ayant été sacrifiés au bout de deux heures, présentèrent comme principale lésion anatomique des ecchymoses sous la membrane muqueuse de l'estomac. Les symptômes de l'empoisonnement avaient été des vomissements et des déjections devenues rapidement sanguinolentes.

Bientôt les inventeurs de la sepsine ne tardèrent pas à exprimer des doutes sur l'importance de leur théorie. Bergmann lui-même, en 1873, tout en continuant à considérer la sepsine comme le véritable agent toxique, se vit obligé d'accorder aux bactéries la propriété de fixer la sepsine.

Panum nia que la sepsine fût un corps défini et il admit une composition complexe du poison putride.

Depuis cette époque, il n'a plus guère été question de la théorie de la *sepsine*, qui n'aura eu qu'un nombre bien limité de partisans.

Théorie des germes. — Dès la fin de 1870 j'eus l'idée que la cause de l'infection purulente pourrait bien être due aux germes ou ferments que Pasteur avait découverts dans l'air. C'était à la fin de la guerre; tous les amputés succombaient à l'infection purulente; pas une grande plaie ne trouvait grâce devant le fléau. Les études que j'avais faites du mois de septembre jusqu'à la fin de décembre 1870 m'avaient confirmé dans la croyance que l'infection purulente n'est due, ni à la phlébite ni à la résorption du pus. Je croyais plus fermement que jamais que des miasmes émanant du pus des blessés étaient la cause réelle de cette affreuse maladie à laquelle j'avais eu la douleur de voir succomber les blessés, soit qu'ils fussent pansés avec de la charpie ou du cérat, soit que des lotions alcoolisées ou phéniquées fussent faites plusieurs fois par jour, et que des linges imbibés de ces substances restassent appliqués sur les plaies. Mais cette théorie des miasmes restait toujours vaine, puisque, depuis 1847 que je la professais, les amputés succombaient dans mon service à l'infection purulente, à peu près dans la même proportion que ceux qui étaient soignés par mes collègues partisans de la résorption du pus ou de l'inflammation des veines.

Dans mon désespoir, cherchant toujours un moyen de prévenir cette terrible complication des plaies, j'eus la pensée que les miasmes dont j'avais admis l'existence, parce que je ne pouvais pas expliquer autrement la production de l'infection purulente, et qui ne m'étaient connus que par leur influence délétère, pourraient bien être des corpuscules animés de la nature de ceux que Pasteur avait vus dans l'air, et dès lors l'histoire des empoisonnements miasmatiques s'éclaira pour moi d'une clarté nouvelle. Si, dis-je alors, les miasmes sont des ferments, je pourrais prémunir les blessés contre leur funeste influence, en filtrant l'air, comme Pasteur l'avait fait, en soutenant contre Pouchet (de Rouen) qu'il n'y a pas de génération spontanée. J'imaginai alors le pansement ouaté et j'eus la satisfaction de voir mes prévisions se réaliser.

C'est de cette époque que date en réalité la théorie des germes ou ferments comme cause de l'infection purulente. On apprit plus tard en France que Lister avait été conduit à imaginer son pansement à l'acide phénique en s'appuyant sur la notion de l'existence des ferments auxquels Pasteur attribuait dès 1863 la fermentation. Mais jamais Lister, dont j'ignorais en 1871 les travaux importants, n'a formulé une théorie de la production de l'infection purulente par les ferments; il ne visa qu'une chose: *la putréfaction*. Cela résulte très-nettement des articles qu'il

publia dans la *Lancette* anglaise en 1867, et l'on ne trouve pas autre chose dans l'article qu'il publia dans l'ouvrage de chirurgie de Holmes, en 1871. Pour ne pas m'exposer à méconnaître le sens des mots et la valeur de la théorie de Lister, j'emprunte à la traduction de cet article qui a paru dans les *Arch. générales de médecine*, nov. 1871, les passages relatifs au mode d'action de l'acide phénique ; le caractère de Terrier, auteur de cette traduction, est la meilleure garantie de l'exactitude du texte. Or il est impossible de trouver un passage dans lequel l'auteur vise autre chose que la putréfaction. Je tiens à ce que cela soit bien constaté, car je sais que quelques personnes qui seraient plus disposées à reporter sur un étranger l'honneur d'une découverte qu'à en attribuer le mérite à celui qui, près d'eux, en a eu le premier la pensée, ont paru croire que Lister a émis avant moi l'explication de la production de l'infection purulente ou pyohémie par l'action septique des ferments. Il suffit de lire attentivement ce que le chirurgien anglais a écrit sur le pansement phéniqué pour savoir qu'il n'a jamais visé particulièrement cette complication des plaies ; pour lui, l'acide phénique détruit les ferments qui produisent la putréfaction. C'est toujours la même pensée, et rien de plus. Dans un premier paragraphe, on lit : « Les produits de la putréfaction sont *irritants* et constituent des substances toxiques : or, bien que ces produits soient parfaitement innocents lorsqu'ils sont en contact avec une surface ulcérée recouverte de bourgeons charnus, ce qui lui constitue une couche protectrice dénuée de sensibilité et plutôt disposée à suppurer qu'à absorber, les choses se passent tout différemment pour une blessure récente, qui ressent très-vivement l'action du poison et l'introduit en petite quantité dans le torrent circulatoire : d'où ce résultat inévitable, *l'inflammation locale et la fièvre ;* de plus, les tissus intéressés par la violence du traumatisme, loin de conserver leurs caractères chimiques normaux, et de servir de *pabulum* pour les parties voisines vivantes, deviennent de plus en plus âcres, par suite de la putréfaction qui se développe en eux. Non-seulement ils irritent les parties qui se trouvent à leur contact, et retardent leur réparation, mais encore ils agissent à leur égard comme des caustiques, et augmentent ainsi l'étendue des parties mortifiées, qui dépasse alors les limites primitives. Cette stimulation persistante et anormale finit enfin par donner naissance à la suppuration, qui affaiblit d'autant plus le malade, qu'elle est plus abondante, et elle peut dans les cas graves entraîner la mort par hecticité, et parfois par pyhémie. » (*Arch. de méd.*, p. 604.)

Est-ce là une théorie de l'infection purulente ? Non évidemment. On trouve bien dans le passage que je viens de citer le mot de pyhémie, mais comment la pyhémie est-elle produite ? *une stimulation persistante et anormale* (provenant de la putréfaction) donne naissance à la suppuration qui affaiblit les malades et peut, dans les cas graves, entraîner l'hecticité et la pyhémie ! mais ce n'est pas la putréfaction qui produit directement la pyhémie et l'hecticité, c'est la stimulation persistante et anormale exercée par la putréfaction.

Dans une phrase il est dit pourtant qu'une blessure récente ressent très-vivement l'action des substances toxiques provenant de la putréfaction et l'introduit en petite quantité dans le torrent circulatoire. Mais quelle en est la conséquence? *l'inflammation locale et la fièvre!* Si Lister pensait que ce poison venant à être absorbé donne lieu à l'infection purulente, pyohémie, ou fièvre purulente, il le dirait. On pourrait tout au plus prétendre qu'il a visé la fièvre traumatique. J'ai cherché avec le plus grand soin les plus faibles indices d'une idée théorique ayant trait à la production de l'infection purulente, mais vainement. Voici pourtant encore un passage dans lequel Lister avait une belle occasion de s'expliquer catégoriquement: « Lorsque quelques jours se sont écoulés sans traces de putréfaction, le pansement peut rester en place pendant plusieurs jours, et pendant ce temps le malade est absolument préservé des risques de la pyhémie, de l'érysipèle, de la gangrène d'hôpital, de la nécrose, de l'ostéomyélite et enfin de l'épuisement résultant d'une suppuration profuse. » Ainsi pour Lister les ferments produisent la putréfaction qui donne lieu indifféremment à tous les accidents des grands traumatismes.

Dès 1871, j'avais formulé une opinion à laquelle on accordera, au moins, le mérite d'être nette et catégorique. Je tiens à rétablir cette date, car Jeannel, dans son livre remarquable sur l'infection purulente, ne fait pas mention des publications faites par mes élèves devant qui, chaque jour, je professais que l'infection purulente est produite par les corpuscules animés (germes ou ferments de Pasteur) qui entrent par la plaie dans la circulation générale.

Mes élèves ne visaient que la pratique de ma méthode de pansement, et, comme ils savaient que j'avais l'intention d'exposer la théorie de cette méthode, ils insistaient surtout, dans leurs publications, sur les résultats obtenus.

R. Hervey, dans son travail sur les pansements à l'ouate, publié dans les *Archives générales de médecine* (déc. 1871), expliquant comment j'ai imaginé cette méthode, dit: « S'inspirant des admirables travaux de Pasteur (sur les ferments), Alphonse Guérin a pensé à préserver la plaie de ses opérés de l'influence délétère du milieu dans lequel ils se trouvent, et pour cela, contre ce *nescio quid* (miasmes, germes ou ferments) que renferme l'air et qui est une cause de l'infection purulente, il emploie, etc. »

Si je m'inspirais des travaux de Pasteur sur les ferments, il est évident que, dès cette époque, j'attribuais l'infection purulente à l'action des germes ou ferments contenus dans l'air. C'était si connu de tous ceux qui avaient vu mes malades, que Hervey ne croit pas devoir insister sur ce point: que ce soient des miasmes, des ferments ou germes que j'empêche de passer en filtrant l'air avec de l'ouate, il pense que je dirai cela plus tard.

Hervey explique pourquoi il a publié son travail: « Il fallait, sans plus de retard, dit-il, faire connaître le mode de pansement imaginé par Alphonse Guérin, ainsi que les idées doctrinales qui l'ont amené rapidement

à un degré voisin de la perfection. Cette tâche appartenait de droit à son heureux inventeur, mais il a voulu laisser à son interne la primeur de cette publication. » Il avoue qu'il a peu de penchant pour les théories : nous aurions terminé notre tâche, dit-il, si nous n'avions craint de paraître incomplet : aussi, sacrifiant à l'usage malgré notre peu de penchant pour les théories, nous voilà sur le point de leur consacrer un chapitre.

Le pansement à l'ouate, dit-il dans ce chapitre, utilise en les combinant plusieurs méthodes du traitement des plaies, rareté du pansement, maintien de la plaie à une température constante (incubation), auxquels la compression élastique (Burggraeve, Nélaton) vient prêter l'efficacité de son précieux concours, il apporte un élément nouveau, *la filtration de l'air*, qui en est la base, à laquelle le premier rôle appartient.

Un peu plus loin, Hervey écrit : « Un miasme répandu dans l'air mis en contact avec les plaies et absorbé à leur surface est la cause productrice de l'infection purulente, — il existe un moyen de *filtrer l'air*, de le dépouiller de *germes*, de le rendre visiblement pur. Tels sont les deux termes donnés, connus, du problème à la solution duquel s'est appliqué Alphonse Guérin. »

En voilà assez pour démontrer que, dès 1871, j'attribuais l'infection purulente aux germes miasmatiques des salles d'hôpital.

J'ai toujours eu l'habitude de ne publier mes idées qu'après les avoir soumises à une scrupuleuse expérience. Voilà pourquoi je ne publiai moi-même la théorie de mon pansement et celle de l'influence des germes qu'en 1874. Mais il ne serait pas juste de reporter à cette époque les idées que je professais dès le mois de mars 1871 devant mes élèves et devant les nombreux chirurgiens qui venaient constater à l'hôpital Saint-Louis les résultats de la nouvelle méthode. Avant le travail de Jeannel, je n'avais même pas eu la pensée que quelqu'un pourrait donner la priorité à des travaux que les miens avaient évidemment inspirés. Je n'en fais point un crime à mon jeune confrère qui, n'ayant fait ses études que postérieurement à l'époque où j'imaginai mon pansement, a ignoré les travaux auxquels mes élèves n'ont donné qu'une honnête et restreinte publicité.

Le rôle que je faisais jouer aux ferments sur la production de l'infection purulente était si connu, que mes élèves n'y insistaient pas. Il est pourtant facile de trouver l'expression très-nette de cette opinion dans la thèse que A. Blanchard subit le 15 mai 1872, sous la présidence de mon ami Broca :

« L'infection purulente, dit-il, régnait dans les salles des hôpitaux alors encombrés de blessés ; presque tous les opérés succombaient à la terrible affection. A. Guérin résolut de la combattre en se guidant entièrement sur ses théories. Pour ce chirurgien l'infection purulente est un empoisonnement qui se produit par l'absorption de miasmes délétères à la surface des plaies, et dont le dernier terme est la formation d'abcès et de lésions décrites sous le nom d'infarctus : c'est un typhus chirurgical, maladie infectieuse et contagieuse par l'air. Mais l'air n'est nuisible aux plaies qu'autant qu'il arrive jusqu'à elles, chargé de principes étrangers, *mias.*

mes, ferments, etc. ; s'il est pur, au contraire, il favorise leur cicatrisation. . . . . .

Les expériences de Pasteur et de Tyndall avaient démontré, d'une manière incontestable, que l'air en traversant une couche d'ouate, même d'une légère épaisseur, se débarrasse de tous les corpuscules organiques et inorganiques qu'il peut contenir, et qu'ainsi purifié il ne permet pas à la fermentation de se produire. C'était donc à l'ouate que A. Guérin allait avoir recours. »

J'ai tenu à faire ces citations, pour qu'il n'y ait plus de méprises sur l'époque où je fis intervenir les germes pour expliquer la production de l'infection purulente. Je n'aurais pas tant insisté sur ce point, si Jeannel, qui a omis de citer les travaux de mes élèves, n'avait pas dans son travail donné cent fois la preuve de son impartialité, et s'il n'avait pas parlé de moi avec une bienveillance à laquelle les novateurs ne sont pas habitués.

En 1874, je fus, à la vérité, plus explicite dans deux notes que je lus à l'Académie des sciences ; je tenais à faire connaître les idées qui m'avaient amené à imaginer le traitement des plaies par le pansement ouaté.

« Les travaux de Pasteur sur les ferments, disais-je, se présentèrent à mon esprit, et il devint alors évident pour moi que les miasmes qui produisent et communiquent l'infection purulente ne sont que *des ferments*.

« Pasteur ayant découvert que l'air est filtré par l'ouate dont les fibrilles retiennent les ferments, je résolus de faire en sorte que l'air n'arrivât plus sur les plaies des blessés qu'après avoir été purifié de tous les corpuscules microscopiques auxquels j'attribuais la mort de nos malades. A dater du jour où, par un pansement ouaté, j'empêchai les ferments contenus dans l'air empesté des hôpitaux d'arriver sur les plaies, je vis presque tous mes amputés guérir.

Je comparai mon pansement à une expérience de physique, ayant toute la valeur d'une expérience de laboratoire. Si en filtrant l'air chargé de principes septiques je parvenais à prévenir le développement de l'infection purulente, n'était-il pas démontré qu'il existe entre l'infection purulente et les poussières de l'atmosphère une corrélation de cause à effet? Que pouvait produire mon pansement, si ce n'est empêcher les poussières d'arriver sur la plaie? Je sais que l'on eût pu dire que la compression élastique, que la température constante, que la rareté des pansements, n'étaient pas sans influence sur la guérison. Je le reconnus moi-même, et je m'attachai à démontrer l'importance de ces conditions favorables aux blessés; mais ni la compression élastique, ni une température constante, pas plus que la rareté des pansements, ne pouvaient s'opposer à la fermentation putride du pus : or le pus restait inodore et sans le moindre indice de putréfaction dans les plaies soustraites aux ferments ou corpuscules animés de l'air par le pansement que j'avais imaginé. Il y avait pourtant une autre objection que l'on pouvait me faire, et on me la fit : on dit que non-seulement je m'opposais au passage des poussières atmosphériques, mais que les plaies étaient ainsi soustraites à l'action de l'air lui-même. Je n'avais pas besoin de répondre à cette

objection. Pasteur avait déjà démontré que l'ouate est un filtre qui laisse passer l'air pur et ne retient dans ses fibrilles que les ferments. Un de mes anciens aides pendant la guerre, le Dr Riban, aujourd'hui chef du laboratoire des travaux chimiques à la Sorbonne, voulut bien faire, à ma demande, une expérience à laquelle il serait difficile de faire une objection : ayant réuni deux flacons par un tube bourré d'ouate dans une étendue de 20 centimètres, et ayant mis dans l'un un sel de plomb et dans l'autre de l'hydrogène sulfuré, sans exercer aucune pression sur le gaz, il vit la préparation de plomb devenir instantanément noire. De mon côté, j'avais renfermé des morceaux de linge, imbibés d'une solution d'un sel de plomb, à des profondeurs variables de mon pansement, et ayant dégagé de l'acide sulfhydrique au-dessous, les linges ne tardèrent pas à devenir noirs.

Ce n'était donc plus de l'*occlusion* que je faisais; je filtrais l'air; je le débarrassais de ses poussières, et je démontrais expérimentalement au lit des malades qu'il *ne se produit pas de fermentation dans le pus qui n'est en contact qu'avec de l'air filtré*, et que, de cette manière, je m'oppose à la production de l'infection purulente, en rendant impossible l'introduction dans l'économie des corpuscules animés (microbes de Sédillot), qui ne peuvent plus parvenir au contact des plaies.

Si mes convictions n'avaient pas été très-arrêtées, j'aurais pu être ébranlé par l'opinion des membres de l'Institut, qui furent chargés de faire un rapport sur mon travail. Le rapporteur, Gosselin, reconnaissait l'efficacité de mon pansement, mais il repoussait ma théorie des ferments, et Pasteur lui-même restait indécis! Cette indécision, toutefois, devait bientôt cesser. En étudiant les divers microbes (vibrions, bactéries) et faisant des expériences sur les animaux, Pasteur croit être parvenu à découvrir le vibrion propre à l'infection purulente. Dans la séance du 17 juillet 1877 de l'Académie de médecine, il exposa les caractères du microbe qui a, dit-il, la forme d'un 8 de chiffre, et qu'il n'a vu que chez les sujets affectés de pyohémie. Cette découverte, qui était la confirmation d'une idée que j'avais défendue contre tous ceux de mes collègues de l'Académie qui avaient pris part aux discussions sur l'infection purulente, me combla de joie. Ainsi aux preuves cliniques de l'hôpital viennent se joindre les expériences cliniques du laboratoire, et la démonstration par le microscope de l'existence d'un vibrion que nous admettions, mais dont la physionomie nous était inconnue.

De son côté, Gosselin, dans un travail fait avec Albert Bergeron, a professé en 1879 (octobre) que les germes ou ferments ont une influence incontestable sur la putridité. Cette opinion de Gosselin, qui avait été un de mes contradicteurs les plus redoutables, a trop d'importance pour que je ne cite pas un passage de son travail. Après avoir étudié avec le plus grand soin l'action des agents antiseptiques employés par les chirurgiens depuis une dizaine d'années et en particulier l'acide phénique, préconisé avec raison par Lister, il arrive à cette conclusion que sous l'influence de ces agents la putridité est plus ou moins retardée et même

empêchée : « Nous savons maintenant, à n'en pas douter, dit-il, que l'alcool et l'acide phénique sont bien antiseptiques pour le sang, et qu'ils le sont à des degrés variables, suivant qu'ils sont employés tout d'un coup, ou progressivement à des doses plus élevées.

« Reste à examiner comment ils agissent. A notre avis, ils agissent de deux façons : nous acceptons d'abord l'opinion émanant des travaux de Pasteur, et qu'enseigne exclusivement Lister, celle de la destruction possible par l'antiseptique des germes atmosphériques dont le développement produit la décomposition putride et les vibrions. Mais nos expériences nous autorisent à faire intervenir une modification favorable imprimée au sang par le contact même de l'agent antiseptique, modification qui nous paraît n'être que la coagulation de l'albumine. »

Bientôt, je l'espère, personne ne doutera de l'influence des miasmes ou corpuscules animés de l'air sur la production de l'infection purulente. Aussi pourrais-je me dispenser d'étudier la théorie de la production spontanée de l'infection purulente, si cette opinion n'avait été soutenue avec un incontestable talent par des médecins qui, n'ayant pas l'occasion fréquente d'étudier l'infection purulente chez les blessés, se sont mépris, je crois, sur la valeur de leur argumentation.

De l'infection purulente spontanée. — Ne faisant entrer le milieu dans lequel vivent les blessés que pour une part très-faible, sinon nulle, dans les productions de l'infection purulente, quelques médecins ont voulu qu'elle se produise spontanément, sous l'influence de grandes fatigues, d'une espèce de *surmenage*, ou d'un état mal déterminé de la constitution. Tessier soutint cette doctrine avec le talent incontestable de dialectique qui eût fait de lui un des médecins les plus remarquables de notre époque, s'il ne s'était laissé égarer par son imagination et par des faits mal observés.

Croyant avoir observé des abcès métastatiques chez des individus qui n'avaient eu aucun traumatisme, il voulut que la pyohémie ne fût qu'une *fièvre purulente*. Répudiant la phlébite comme cause, il prétendit que le pus formé dans une veine y était toujours retenu par un caillot adhérant de toutes parts aux parois du vaisseau, et s'opposant ainsi au mélange du pus et du sang. Quelques faits isolés parurent donner une certaine valeur à cette objection, mais bientôt il fut généralement reconnu que, dans un grand nombre de cas, il y a dans les veines du pus qui communique largement avec la partie du vaisseau située plus près du cœur, et dès lors la théorie de la *fièvre purulente* cessa d'avoir des partisans. On ne l'avait adoptée momentanément qu'à cause des objections faites à la théorie de la phlébite. Si des médecins ont pu croire à cette production spontanée, il est bien difficile que des chirurgiens l'admettent, en présence des faits qui chaque jour plaident hautement contre cette opinion : comment, en effet, expliquer, dans cette théorie, que de nombreux malades peuvent impunément, sans contracter l'infection purulente, demeurer pendant plusieurs mois dans des salles où règne cette affection avec une désolante intensité, pourvu qu'ils n'aient pas la

moindre plaie? Comment l'infection purulente n'épargne-t-elle presque aucun des blessés qui passent quelques jours dans une salle infectée de miasmes ou ferments putrides, tandis que les malades affectés de fractures simples, d'entorses, de contusions, etc., ne sont jamais affectés d'abcès dit métastatiques? A l'époque où Tessier soutenait la théorie de la *fièvre purulente* (pyohémie spontanée), je crus, moi-même, en avoir observé un cas, et je reproduisis dans ma thèse deux observations empruntées à Dance, et qui paraissaient alors des faits incontestables d'infection purulente spontanée; mais en y regardant de plus près, en analysant ces faits, il me parut évident qu'ils appartenaient à la *morve*, maladie que l'on ne croyait pas alors susceptible d'être transmise du cheval à l'homme.

Le docteur Surmay a, plus tard, soutenu des idées analogues. Pour lui, il y a une fièvre inflammatoire qui, lorsqu'elle se déclare chez un blessé, prend le nom de fièvre traumatique. Lorsqu'elle s'aggrave, elle devient suppurative, de sorte qu'une fièvre inflammatoire constituerait une infection purulente spontanée.

Chauffard s'est fait à l'Académie de médecine, dans deux discours, et plus tard dans un livre, le défenseur de la production spontanée de la pyohémie.

Dans ses discours et dans son livre, Chauffard a fait preuve d'un grand talent comme écrivain et comme orateur, mais je doute qu'il ait entraîné la conviction des chirurgiens. Je craindrais d'atténuer son opinion en cherchant à l'exposer dans un autre langage que le sien. Je reproduis donc les passages de son livre, dans lesquels il exprime son opinion sur la fièvre traumatique et sur la pyohémie :

« La fièvre traumatique a pour condition pathogénique fondamentale le concours de l'organisme tout entier aux actes préparateurs de la réparation traumatique : la vie locale des parties lésées s'émeut, se transforme, et entre en un travail profond qui, en se réfléchissant et en puisant dans l'organisme, suscite la fièvre traumatique. Celle-ci est comme un témoignage que la vie du tout souffre et réagit dans la vie de la partie atteinte.

« Que le moindre trouble vienne impressionner l'organisme, qu'il subisse un accès fébrile, que les fonctions de nutrition s'affectent, que des souffrances morales, graves ou durables, atteignent le blessé, et toute l'œuvre traumatique locale se trouble, s'arrête, rétrograde même; les bourgeons charnus s'affaissent et pâlissent; la suppuration s'altère et tarit, la plaie prend un aspect mauvais. C'est que ce n'est pas la plaie qui fait le pus, c'est le blessé tout entier, c'est la vie plastique, fondement de toutes les fonctions, ou vies particulières de l'individu. »

Chauffard dans cette dernière phrase a exprimé toute son opinion sur la pyohémie : c'est le blessé tout entier qui fait le pus, ce n'est pas la plaie!

Dans un autre passage, il dit encore : « Le pus est le liquide naturel de ces organismes dont la plasticité est devenue purulente, et comme il admet une pyogénie maligne, il croit qu'elle peut se produire spontanément.

Nous avons démontré, dit-il, que la spécificité, contrairement aux opinions reçues, avait son caractère essentiel, non dans l'intervention d'une cause spécifique comme cause productrice de la maladie, mais dans la génération de produits spécifiques par la maladie, que celle-ci soit née de causes communes ou de causes spécifiques.

« La pyohémie maligne, ajoute-t-il, provoquée ou non par une cause spécifique, reconnaît donc toujours, dans sa genèse et dans son évolution, les mêmes conditions pathogéniques; il lui faut un organisme en activité pyogénique. Il admet l'état infectieux du sang, des humeurs, des tissus dans l'infection purulente; mais, pour lui, cet état infectieux ne provient pas du dehors; il n'est pas le produit d'une absorption toxique. Une disposition universelle à la purulence existe dans l'ensemble des humeurs et des tissus du pyohémique, mais cette infection purulente n'est point un empoisonnement; elle est une maladie conçue et née dans les profondeurs vivantes de l'économie. »

Tout cela est exposé avec art et dans un beau langage, mais où sont les preuves? Il n'y en a aucune. S'il suffisait que du pus fût sécrété en grande abondance pour que le malade fût sous le coup de la pyohémie, pourquoi cet accident ne se produit-il pas dans les abcès ossifluents, tant qu'ils ne sont pas ouverts. Il doit dans ce cas ou jamais y avoir *une disposition universelle à la purulence.* Chauffard lui-même devait bien sentir que son imagination avait pris la plus grande part à la genèse de cette théorie ; aussi tenait-il à trouver un point faible à l'opinion que je venais de soutenir devant l'Académie. Il me reproche dans son livre de n'avoir admis l'empoisonnement que par la plaie. « Pourquoi, dit-il, les miasmes flottant dans l'air ne pénétreraient-ils que par la surface d'une plaie? pourquoi, entraînés incessamment dans les voies respiratoires, ne seraient-ils pas absorbés par cette voie? où est donc l'obstacle à l'absorption qu'ils rencontreraient dans la muqueuse pulmonaire? Celle-ci n'est-elle pas l'une des surfaces d'absorption les plus actives que l'on connaisse? d'où proviendrait une immunité réfractaire à l'absorption des miasmes pyogéniques? »

Je n'ai qu'une réponse à faire à cette objection : ma théorie de l'infection purulente repose sur des faits et non sur des vues de l'imagination. Par mon pansement ouaté, j'ai démontré que je préviens l'infection purulente en empêchant les corpuscules animés de l'air de venir au contact de la plaie, bien que ces corpuscules soient sans cesse aspirés vers la membrane muqueuse des bronches. Si la membrane muqueuse bronchique présentait une condition favorable à l'absorption des corpuscules miasmatiques de la pyogénie, mon pansement, qui ne préserve que la plaie de leur action septique, en filtrant l'air, serait impuissant à prévenir la genèse de l'infection purulente.

Chauffard aurait donc dû commencer par démontrer que je me trompe quand je soutiens que la membrane muqueuse des bronches est, comme la ouate, un filtre qui s'oppose à la pénétration des microbes dans l'organisme.

Il y a bien d'autres membranes que celle-là qui s'opposent à la pénétration des ferments. J'ai déposé, il y a un an, au secrétariat de l'Institut, un travail qui, n'ayant pas été publié, trouvera naturellement sa place ici. Il démontre que nous avons encore beaucoup à étudier pour conuaître les conditions qui excluent la production de l'infection purulente. Il servira aussi, j'espère, à démoutrer une différence essentielle entre l'infection purulente et l'infection putride, dout j'ai déja indiqué les symptômes différentiels dans le cours de cet article.

Si l'on étudie simultanément l'*infection purulente* et l'*infection putride*, on reconnaît, comme je l'ai déjà dit, que ce sont deux formes très-différentes de la septicémie, et pourtant elles se produisent dans des conditions analogues. L'une et l'autre, en effet, prennent naissance dans les salles d'hôpital, et partout où les blessés sont en trop grand nombre, et trop rapprochés les uns des autres.

Mais il est une condition étiologique qui m'a frappé depuis longtemps et qui diffère pour l'une et pour l'autre de ces maladies; l'infection purulente se développe le plus souvent à la suite de lésions qui ont ouvert des vaisseaux veineux ; l'infection putride, au contraire, paraît prendre naissance dans des cavités pourvues d'un petit nombre de vaisseaux sanguins ; c'est ainsi qu'on la voit se manifester le plus ordinairement dans les cas d'ouverture de vastes abcès par congestion, ou d'abcès articulaires, ouverts depuis longtemps. Tandis que l'infection purulente trouve des conditions favorables à son développement dans les plaies saignantes, c'est dans les cas d'abcès profonds où le pus stagne, sans qu'il y ait eu récemment une lésion veineuse, que l'infection putride se produit ordinairement.

Convaincu que l'infection purulente est due à l'absorption par les veines, et plus particulièrement par les vaisseaux du tissu osseux, des microbes ou ferments atmosphériques, je me suis demandé s'il est possible d'attribuer l'infection putride à la même cause, et je n'ai pas tardé à reconnaître que l'absorption des ferments doit, dans certaines conditions, rencontrer des difficultés à peu près insurmontables.

Une longue pratique dans les hôpitaux, où j'ai étudié l'infectiou purulente pendant près de quarante ans, m'a convaincu que certains de nos tissus opposent une barrière à l'absorption des agents producteurs des abcès dits métastatiques. — Ainsi les membranes muqueuses qui se prêtent si bien à l'absorption des agents de la contagion des fièvres éruptives, rougeole et scarlatine par exemple, n'absorbent pas les corpuscules qui transmettent l'infection purulente d'un malade à un autre. On peut, sans doute, citer quelques faits où le contraire aurait été observé ; mais je crois que ce sont des faits mal observés, et tous les chirurgiens savent que l'on peut impunément laisser dans une salle où règne l'infection purulente les individus qui n'ont pas de plaie. Si les membranes muqueuses se laissaient pénétrer par les germes de l'infection purulente, on observerait cette maladie indistinctement chez les blessés et chez les malades qui n'ont qu'une entorse ou une fracture.

Je suis donc convaincu que les membranes muqueuses, quand elles ne sont pas lésées, ne se laissent pas traverser par les ferments qui donnent naissance à l'éruption purulente.

En pouvait-il être autrement? Si la membrane muqueuse des bronches, par exemple, n'avait pas filtré l'air, comment eussions-nous résisté à toutes ces poussières atmosphériques que l'on voit si bien dans un rayon de soleil entrant dans une chambre obscure ? (Tyndall.) Nos membranes séreuses ont, j'en suis convaincu, le même privilége. Il en est de même des membranes pyogéniques qui existent dans les abcès de date ancienne.

Je dirai ailleurs les résultats de mes études anatomiques sur ces membranes et sur leurs vaisseaux ; mais dés à présent j'affirme que c'est par les vaisseaux lymphatiques que l'absorption se fait dans ces cavités. J'affirme en outre que les vibrions de l'infection purulente n'y trouvent pas des conditions favorables à leur pénétration dans l'économie

Ce ne serait qu'une vue de l'esprit, étayée sans doute par l'observation attentive des faits de la clinique ; ce ne serait pas suffisant pour entraîner la conviction des médecins qui n'ont pas étudié les empoisonnements miasmatiques avec la persévérance qui est la qualité dominante et le défaut des gens de mon pays. Aussi ai-je institué des expériences qui auront pour les savants, étrangers à la clinique, une valeur plus grande : prenant du pus ayant mauvaise odeur et manifestement putréfié, ayant d'ailleurs longtemps séjourné à l'air, dans un lieu exposé au soleil, je l'ai appliqué sur des plaies que je faisais à des animaux, et bientôt les symptômes de l'infection purulente se sont produits.

Chez un lapin, ayant incisé la peau et le tissu cellulaire derrière l'oreille, j'ai mis à découvert ce qui chez l'homme est l'apophyse mastoïde, puis, après avoir enlevé une lamelle osseuse, j'ai mis à nu la portion spongieuse de l'os sur laquelle j'ai appliqué le pus dont je viens de parler, en le fixant avec quelques brins de charpie imbibés également de matière purulente.

En ayant soin de faire plusieurs de ces applications dans la journée, je suis arrivé à tuer le lapin en huit jours, et, après sa mort, j'ai trouvé les lésions ordinaires de l'infection purulente.

Cette expérience répétée sur un autre lapin m'a donné un résultat identique.

J'aurais pu me dispenser de faire ces expériences, si je n'avais pas tenu à constater qu'avec du pus liquide qui a séjourné à l'air et qui s'est putréfié, on a un agent à l'aide duquel on peut faire naître l'infection purulente à volonté. Ce pus devait me servir à faire une autre expérience sur les synoviales.

Voici comment j'ai procédé : j'ai incisé crucialement la peau du genou d'un lapin et après avoir bien épongé avec un linge imbibé d'acide phénique, et m'être assuré que les vaisseaux qui avaient été ouverts s'étaient bouchés sous l'influence de la pression avec des pinces à forcipressure, et aussi par suite du lavage avec une solution phéniquée au quarantième, j'ai ouvert la synoviale articulaire assez largement pour

pouvoir y verser une notable quantité de pus. Les jours suivants, la plaie n'étant pas fermée, j'ai porté dans l'articulation du pus que je me suis efforcé d'y maintenir avec de la charpie imbibée du même liquide et soutenue par une petite bande mouillée. L'expérience est rendue difficile par l'instinct des animaux qui les porte à se débarrasser de tout ce qui gêne leurs mouvements et par l'habitude qu'ils ont de lécher leurs plaies.

Aussi, mon premier lapin résista à toutes mes tentatives, et c'est à peine s'il manifestait par un peu de tristesse le malaise qu'il éprouvait.

Après plusieurs essais, je suis parvenu en ouvrant l'articulation scapulo-humérale, en même temps que l'articulation coxo-fémorale, à faire mourir deux lapins qui succombèrent dans un état absolument semblable à celui de l'infection putride, et après leur mort je ne trouvai d'abcès ni dans les poumons, ni dans le foie, ni dans le tissu cellulaire souscutané.

Ces expériences me paraissent démontrer :

1° Que le pus qui donne naissance à l'infection purulente, quand il est appliqué sur une plaie osseuse, est impuissant à produire cette maladie, quand il ne baigne que des membranes séreuses.

2° Elles démontrent que si les animaux dont les articulations ont été en contact avec du pus putréfié ne sont pas atteints d'infection purulente, ils finissent pourtant par succomber à un empoisonnement analogue à l'infection putride.

Je recherche maintenant quels sont les agents de l'infection putride. Peut-être existe-il des germes ou corpuscules plus petits que les vibrions de l'infection purulente; peut-être les découvrira-t-on avec des lentilles plus fortes que celles qui permettent de voir les vibrions de l'infection purulente. Mais peut-être aussi les lacunes lymphatiques se laissent-elles pénétrer par une partie liquide du pus, qui trouverait ainsi une porte d'entrée pour aller infecter l'économie tout entière. Enfin, il est plus probable que les germes traversent les membranes séreuses, mais que pénétrant dans les vaisseaux lymphatiques et non dans les vaisseaux sanguins, ils ne peuvent pas aller au delà des ganglions. Jusqu'à présent mes expériences et mes observations cliniques ne m'autorisent qu'à soutenir les propositions suivantes :

1° Certaines membranes ne se prêtent pas à l'absorption des agents de production de l'infection purulente. L'infection purulente se produit, quand du pus putréfié est en contact avec des tissus vivants pourvus de nombreux vaisseaux sanguins.

2° Quand les vibrions du pus putréfié restent en contact avec des membranes sur lesquelles ils ne trouvent pas accès dans des vaisseaux sanguins, il ne se produit pas d'abcès dits métastatiques, et s'il y a empoisonnement du sang c'est l'infection putride et non l'infection purulente que l'on observe.

TRAITEMENT. — Ce que nous avons dit de l'essence de l'infection purulente et de la cause qui engendre cette maladie doit faire prévoir que, pour nous, le traitement sera surtout, et avant tout, prophylactique.

Ne savons-nous pas, en effet, que les miasmes, ou corpuscules animés de l'air, sont indispensables pour que le pus d'une plaie se putréfie et donne naissance à des myriades de nouveaux corpuscules qui, entrant dans la circulation sanguine du blessé, deviennent un violent poison? Ne savons-nous pas aussi que ces générations indéfinies de microbes, se mêlant à l'air qui entoure un blessé, doivent engendrer l'infection purulente chez tous les autres malades séjournant dans le voisinage, pourvu qu'ils aient une plaie, porte d'entrée indispensable pour le poison.

Si nous ne nous trompons pas, l'isolement des blessés est de rigueur. S'ils séjournent dans un air pur, c'est-à-dire dans un air qui n'ait pas été contaminé par les microbes qui se multiplient au contact du pus, leurs plaies bourgeonneront et les bourgeons charnus se recouvriront d'une membrane protectrice, impénétrable par les vibrions, avant qu'ils aient eu le temps de se multiplier. Mais quelque isolé que soit un blessé s'il a une plaie large et profonde; si les os ayant été fracturés restent exposés à l'air, la suppuration devant être abondante et de longue durée, il ne sera pas impossible que le blessé suffise pour empoisonner l'air, et que des vibrions naissant en grand nombre dans du pus stagnant donnent naissance à l'infection purulente.

Des préceptes importants résultent de cet exposé doctrinal de l'étiologie pyohémique :

1° Il faut veiller à ce que le pus ne stagne pas dans les plaies;

2° Il faut, autant que possible, s'efforcer d'obtenir la réunion par première intention;

3° Quand les plaies suppurent, il faut faciliter l'écoulement du pus de toutes manières, et en particulier par le drainage;

4° Les plaies doivent être fréquemment lavées avec des liquides antiseptiques, tels que les solutions d'acide phénique, d'acide borique, d'acide thymique; l'alcool, surtout l'alcool camphré, etc.

5° Au-dessus de tous ces moyens, nous mettons le filtrage de l'air à l'aide du pansement ouaté que l'on n'applique qu'après avoir à diverses reprises, lavé la plaie avec un des liquides antiseptiques que nous venons d'indiquer.

Je défie qu'avec ce mode de pansement on voie jamais naître soit l'infection purulente, soit l'érysipèle, qui lui aussi reconnaît pour cause l'action de microbes agissant sur les vaisseaux lymphatiques, et non sur les veines comme le microbe de l'infection purulente.

Bien que nous donnions la préférence au pansement ouaté, nous sommes persuadé que les solutions concentrées d'acide phénique ou d'acide thymique suffisent pour prévenir la production de la pyohémie, surtout quand on ajoute aux lotions la production des vapeurs phéniquées conseillées avec raison par Lister, et projetées sur la plaie et sur les assistants pendant toute la durée de l'opération.

Nous sommes convaincu que l'infection purulente disparaîtra du cadre nosologique, le jour où les chirurgiens adopteront unanimement notre opinion sur la nature et sur le mode de production de cet accident auquel

ont succombé la plupart des blessés que l'on entassait pêle-mêle dans des espaces restreints.

Comme moyens prophylactiques, nous conseillons aussi une nourriture abondante et reconstituante, l'usage du vin, de l'alcool et du café.

Le sulfate de quinine doit être administré à haute dose, toutes les fois qu'une plaie prend un mauvais aspect. Il ne faut pas attendre, pour l'administrer, qu'un frisson ait indiqué l'absorption des vibrions et l'imminence des abcès métastatiques.

Nous allons maintenant passer en revue les moyens thérapeutiques qui ont été conseillés par les chirurgiens les plus éminents.

Émissions sanguines. — Les partisans de la doctrine de la phlébite, se devaient à eux-mêmes de prouver leur foi, en saignant, et en couvrant leurs malades de sangsues. C'est ce traitement que j'ai vu employer dans le service de mon maître Blandin ; les résultats déplorables qui en étaient l'inévitable conséquence, éveillèrent mes doutes au sujet de la théorie de la phlébite. Tous les blessés traités par les émissions sanguines mouraient beaucoup plus vite que ceux dont les accidents étaient en quelque sorte confiés à la nature médicatrice. La nature médicatrice ne guérissait pas, mais elle laissait le malade lutter contre la maladie, sans ajouter une nouvelle cause d'affaiblissement à l'action du poison.

Dès qu'un frisson se manifestait chez un blessé du service de Blandin, on mettait sur la racine du membre qui était le siége de la plaie, un nombre de sangsues qui variait de 15 à 30. Invariablement le frisson reparaissait plus violent; les malades s'affaiblissaient rapidement, et la mort ne se faisait pas attendre.

Si la pyohémie est due à un empoisonnement miasmatique, il est évident que les émissions sanguines doivent être proscrites. Velpeau, quoique partisan de l'absorption du pus comme cause de l'infection purulente, avait, lui aussi, eu recours aux antiphlogistiques, mais il avouait n'en pas avoir retiré de brillants résultats. « J'ai fait usage des antphlogistiques, locaux et généraux, dit-il ; je les ai poussés et vu pousser aussi loin que possible, et je dois avouer que j'ai rarement pu en constater des avantages positifs. » Les émissions sanguines ont aussi été conseillées dans le but d'évacuer un sang impur. « En théorie, dit Fleury, on peut établir qu'en retirant une très-grande quantité de sang on enlève une portion purulente de la matière qui seule produit les accidents. »

Nous ne pouvons que déplorer les conséquences des fausses théories qui ont si longtemps dirigé la pratique des chirurgiens les plus autorisés. Comment a-t-on pu croire que par une saignée on retirerait le pus des veines dans lesquelles il était mêlé au sang? Par une semblable pratique on affaiblissait les malades et on les privait des ressources qu'ils auraient pu trouver dans une vigoureuse constitution pour résister à l'empoisonnement.

Occlusion des plaies. — Jules Guérin et Maisonneuve ont professé que l'on prévient l'infection purulente en mettant les plaies à l'abri du

contact de l'air. Pour ces médecins, c'est l'oxygène qui jouerait le rôle de poison en oxydant le pus et en le décomposant. Bien que cette explication ne soit plus admissible, depuis que nous avons démontré l'innocuité de l'air sur les plaies, quand on est parvenu à le débarrasser de toutes les poussières dont il est chargé, il n'est pas moins vrai que si l'on parvenait à empêcher l'air d'arriver sur les plaies, celles-ci ne courraient aucun risque d'être empoisonnées. Mais il est difficile, sinon impossible, d'obtenir ce résultat; il n'est guère plus facile d'avoir des appareils parfaits de raréfaction de l'air, qui ne produisent pas des hémorrhagies.

En théorie, cette méthode est admissible; mais elle échoue dans la pratique.

Chassaignac, en faisant une quasi-occlusion avec des bandelettes de sparadrap, diminuait incontestablement les chances d'empoisonnement, en diminuant l'étendue des surfaces exposées à l'air.

Ventilation des plaies. — Bouisson (de Montpellier), en conseillant de ventiler les plaies, se mettait en contradiction flagrante avec la théorie de Jules Guérin ; mais les résultats favorables qu'il obtenait ainsi seront facilement expliqués par la théorie des miasmes ou ferments dont il prévenait l'action, en les empêchant de se déposer sur les plaies.

Suppression de tout pansement. — En supprimant l'application de la charpie, du lin et des linges à pansement, on a cru que l'on mettait les blessés dans des conditions favorables, et si les auteurs de cette méthode ne se sont pas fait illusion, leur statistique prouve en faveur de cette méthode.

On a cru battre en brèche notre théorie des ferments miasmatiques en nous opposant les résultats de cette pratique ; nous ne nous en sommes pas ému, car il n'y a pas de raison pour que cette méthode qui favorise l'écoulement du pus et s'oppose à sa stagnation, et, par conséquent, à sa putridité, ne soit pas préférable à celle dans laquelle des linges imprégnés de pus étaient soumis à l'action des corpuscules animés de l'air.

On peut dire que le pansement avec la charpie offrait les conditions les plus propres à la production de l'infection purulente ; un autre pansement peut donc lui être préférable, sans, pour cela, approcher de la perfection.

Application des caustiques. — Par les caustiques, on met les plaies dans des conditions qui n'ont pas encore été suffisamment étudiées, mais il est admis par tous les chirurgiens qui ont étudié la question que sous l'eschare résultant de la cautérisation les bourgeons s'organisent de manière à ne plus être accessibles aux agents septiques de l'air, quand la partie cautérisée tombe et s'élimine spontanément, sans que l'on ait hâté sa chute.

Tous ces moyens appartiennent plus ou moins à la période de prophylaxie.

Quand il existe des signes incontestables, dénotant l'infection purulente, le devoir du chirurgien est encore de lutter ; mais nous ne pouvons nous dissimuler qu'il reste peu de chances de triompher du plus terrible

des accidents des plaies : il existe pourtant dans la science un certain nombre de faits incontestables de guérison. Nul plus que Sédillot n'a insisté sur la curabilité de la pyohémie.

De tous les médicaments qui ont été conseillés, il n'en est pas qui nous inspirent autant de confiance que le sulfate de quinine donné à dose élevée.

Comparant l'empoisonnement des blessés à l'empoisonnement paludéen, contre lequel le sulfate de quinine a une efficacité incontestable, nous ne pouvions pas nous soustraire à la nécessité de traiter de la même manière deux maladies qui sont dues, l'une aux émanations végétales putréfiées, l'autre aux émanations putrides des matières animales.

Les résultats du traitement de l'infection purulente par les préparations de quinine nous avaient déjà semblé confirmer notre doctrine de la production de l'infection purulente, lorsque notre pansement à la ouate nous en a donné une preuve irrécusable.

Il est incontestable que dans les cas les moins graves, lorsque les frissons ne se reproduisent pas rapidement, lorsque la fièvre a des intermittences bien franches, pendant lesquelles le malade peut s'alimenter, on peut espérer les effets les plus salutaires de l'administration du sulfate ou du brombydrate de quinine à haute dose. On doit, alors, commencer par un gramme, pour tâter la tolérance. S'il est toléré, dès le lendemain on en donne deux, puis trois et quatre en se guidant sur l'ouïe du malade. Tant qu'il n'a pas de bruissement ou du tintement d'oreilles, on peut hardiment donner cette dose de trois et quatre grammes par jour. Nous avons déjà dit que le malade qui se pendit dans notre service après avoir été guéri d'une infection purulente, avait pris 51 grammes de sulfate de quinine, et plusieurs litres de vin de quinquina, dans l'espace de trois semaines.

L'adjuvant indispensable de cette médication, est une alimentation reconstituante, et l'administration d'une notable quantité de vin et d'eau-de-vie. Un blessé qui ressent les premières atteintes de l'infection purulente, a de grandes chances d'échapper à la mort, quand il peut digérer et quand il tolère des doses élevées de sulfate de quinine.

Quand le médicament n'est pas toléré par l'estomac, ou lorsque la diarrhée fait craindre qu'il ne soit pas absorbé, nous l'employons en injections hypodermiques ; dans ce cas, c'est au brombydrate, plus soluble que le sulfate, qu'il faut avoir recours.

On peut injecter dans une journée trois grammes et plus de bromhydrate de quinine. S'il ne se produit pas de bourdonnement d'oreilles, s'il n'y a pas de surdité, on ne peut pourtant nier l'absorption du médicament qui aura d'autant plus d'effet que les doses les plus élevées seront tolérées.

Toutefois, il ne faut pas se faire d'illusions. Quand il y a de la diarrhée résistant aux moyens employés pour la combattre, la nutrition se faisant d'une manière insuffisante, le meilleur médicament, le plus antiseptique de tous, a de grandes chances pour rester impuissant.

On a beaucoup vanté l'aconit contre l'infection purulente. Tessier fut, je crois, le premier qui y eut recours ; il fut, en tout cas, son prôneur

le plus enthousiaste. Les préparations d'aconit sont si infidèles, qu'il n'est guère permis de compter sur elles pour une maladie qui apparaît violemment et dont la marche est celle d'un ennemi qui envahit en détruisant tout ce qui se trouve sur son passage. Est-on, d'ailleurs, jamais sûr d'avoir l'espèce d'aconit sur laquelle on peut compter. Pour nous, un médicament qui est administré à la dose de plusieurs grammes par certains praticiens, tandis qu'il n'est donné par d'autres qu'à la dose de quelques gouttes, ne peut pas nous inspirer grande confiance.

GASPARD, Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides (*Journal de physiologie* de Magendie, 1822).

VELPEAU, Thèse de doctorat, Paris, 1823, n° 16, § 19 et suiv.

MARÉCHAL, Recherches sur certaines altérations qui se développent au sein des principaux viscères à la suite des blessures et des opérations, thèse de Paris, 1828, n° 43.

BOYER (A.), Mémoire sur les résorptions purulentes (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, 29 mars).

GUNTHER (de Hanovre), *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, Berlin 1834, Band XLII, p. 332.

TESSIER, Exposé et examen critique des doctrines de la phlébite et de l'infection purulente (*L'Expérience*. 1838, t. I.). — Mécanisme de l'infection purulente (*Gazette médicale de Paris*, 1842, 18 juin, p. 385).

D'ARCET, Recherches sur les accès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système circulatoire, thèse de doctorat, Paris, 1842, 11 mai.

SÉDILLOT, *Ann. de la chirurgie franç.*, t. VII, 1843. — De l'infection purulente ou pyohémie, Paris, 1849, in-8°.

COPLAND (J.), Dictionary of pract. Medicine, London, 1844, vol II, p. 347, art. *Infection*.

FLEURY (L.), Essai sur l'infection purulente, Paris, 1844.

CASTELNAU et DUCREST, Recherches sur les cas où l'on observe des abcès multiples (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XII).

GUÉRIN (Alph.), De la fièvre purulente, thèse de doctorat, Paris, 1847. — De l'infection purulente (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 345 ; 1871, t. XXXVI, p. 202). — Discussion sur le pansement ouaté (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1875). — Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales. Nouvelle méthode de traitement des amputés (*Comptes rendus de l'Acad des sc.*, 23 mars 1874). — De l'influence des ferments sur les maladies chirurgicales (*id.*, 18 mai 1874).

SURMAY, Considérations sur l'état pathologique appelé résorption purulente, infection purulente, diathèse purulente, fièvre purulente, fièvre pyohémique, pyohémie, thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 2, 3 janvier.

BONNET (de Lyon), Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente lu à la Société de médecine de Lyon (*Gaz. méd. de Lyon*, 1853, n° 1, p. 3).

PANUM, *Bibliothek for Laeger*, April 1853, p. 253-285. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1859, livr. II, p. 213.

GOSSELIN, Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, Paris, 1879, t. II, p. 86, 115, 233. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871, t. XXXVI, p. 182 et 620. — Rapport sur le travail de M. Alph. Guérin (*C. r. de l'Acad. des sciences*, séance du 11 janvier 1875, t. LXXX, p. 82). — GOSSELIN et BERGERON, Études sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les pansements antiseptiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LXXXIX, 29 septembre et 6 octobre 1879).

L'HUILLIER, Recherches pratiques sur la nature et le traitement de l'infection purulente, thèse de doctorat, Paris, 1857.

DUMONTPALLIER, De l'infection purulente et de l'infection putride, thèse de doctorat, Paris, 1857.

SALLERON, Emploi du perchlorure de fer contre la pourriture d'hôpital et l'infection purulente (*Recueil de mém. de méd. milit*, 3e série, t. II, 1859).

CALLENDER, Holme's *System of Surgery*, London 1860, vol. I, art. *Pyoemia*.

ROSER (W.), *Archiv der Heilkunde*, 1860 à 1867.

PASTEUR, Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations (*C. r. de l'Acad. des sc.*, 1861, t. LII, p. 334, 25 février). — Mém. sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère, Paris 1862. — Nouvel exemple de fermentations déterminées par des animalcules infusoires pouvant vivre sans gaz oxygène libre (*C. r. de l'Acad. des sc.*, 1863, t. LVI, p. 416, 9 mars). — Recherches sur la putréfaction (*id.* t. LVI p. 1189). — Étude sur la maladie des vers à soie, Paris, 1870.

DELORE, *Gaz. méd. de Lyon*, 1860, p. 233. — *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 677.

Legouest, Traité de chirurgie d'armée, Paris, 1863; 2e édit., 1872, p. 174, 635.
Batailhé, Note sur l'infection purulente (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1863, 2e sem., t. LVIII, p. 491).
Alexopoulo. De l'infection purulente ou de l'infection putride aiguë (septicémie aiguë), thèse de doctorat, Paris, 1863, n° 151.
Weber (Otto), Experimentelle Studien uher Pyämie, Septikämie und Fieber (*Deutsche Klinik*, 1864, nos 48-51; 1865, nos 2-5-7-8).
Billroth, Beobachtungs-studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten (*Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, 1862, Band II, p. 326 1865, Band VI, p. 372, 1867, Band IX, p. 52, trad. franç. abrégée du 2e mémoire par Culmann (*Arch. de méd.*, Paris, 1865, t. VI, et 1866, t. VII, p 55. — Éléments de pathologie chirurgicale générale, traduction de l'allemand. Paris, 1868.
Savory, On Pyoemia with Statistics (*St Bartholomew's hospit. Reports*, 1866, vol. II, p. 46, 1847, vol. III, p. 19.
Coze et Feltz, Recherches sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses, Strasbourg, 1867, 1re série.
Lister, *The Lancet*, 1867, vol I, March 16th, 23rd, 30th, and April 27th. — On the antiseptic principle in the practice of Surgery (*The Lancet*, 1867, vol. II, p. 353, 668). — *The British med. Journ.*, 1868, vol. II.
Lister (J.), On the antiseptic system of treatment in Surgery (*Brit. med. Journ.*, 1868, vol. II, p. 53, 101-461, 515). — *A system of Surgery*, édited by Holmes, 2e edit. London, 1871, vol. V, p. 617-628.
Dibos. De l'infection purulente, thèse de doctorat, Paris, 1868.
Bergmann und Schmiedeberg, Uber das schwefelsaure Sepsin (*Centralblott für die med. Wissenschaft*. 1868, n° 32). — Bergmann, Zur Leore der putriden Intoxikation (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1873, Band I).
Discussion à l'Académie de médecine sur l'infection purulente (*Bull. de l'Acad.*, 1869, t. XXXIV, p. 314 et suiv.; 1871, t. XXXVI, p. 150 et suiv).
Verneuil (A.), Infection purulente (*Bull. de l'Acad, de méd.*, 1869, 8 juin, t. XXXIV, p. 360; 1871, 18 avril).
Legouest, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 15 juin 1869, t. XXXIV, p. 381.
Virchow (R.), Pathologie cellulaire, trad. Picard et Straus, 4e édit., Paris, 1874.
Hueter, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie* von Pitha und Billroth, Erlangen 1869, Band I, Abth. II, Heft I. *Allgemeine Chirurgie*, Leipzig, 1873.
Braidwood (P. M.), De la pyohémie ou fièvre suppurative, trad. par E. Alling, Paris, 1870, avec pl. chromolithogr. Index bibliographique considérable.
Blum, De la septicémie chirurgicale, thèse de doctorat. Strasbourg, 1870, n° 286.
Tyndall (J.), Poussières et maladies (*Rev. des cours sc.*, 1870, p. 235). — Des germes atmosphériques et action de l'air sur les plaies (*Revue des cours scientifiques*, 28 mai 1870, p. 415).
Hervey (R.), Pansements à l'ouate (*Arch. gén. méd.*, 1871.) — Applications de l'ouate à la conservation des membres et des blessés. Troyes, 1874.
Lasalle (Albert), Du pansement ouaté dans les plaies récentes, thèse de doctorat, Paris, 1871, n° 113.
Richelot (G.), Des rapports qui unissent la septicémie et la pyohémie (*Union méd.*, 1871, 1 avril).
Ranvier, Notes sur l'infection purulente, lue en mars 1871 à la Soc. méd. de Lyon (*Lyon méd.* 1871, 28 mai).
Colin (d'Alfort.), Expériences sur l'action des mat. putrides introduites dans l'organisme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXVI, 16 mai 1871, p. 288).
Chauffard (Em.), *Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet 1871. — De la fièvre traumatique et de l'infection purulente, Paris 1873.
Blanchard (A.), Etude sur le pansement ouaté, thèse de doctorat, Paris 1872.
Duval (Mathias), Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation (*Archives de physiologie*, Paris, 1871-1872, t. IV, mars 1872 et mai 1872).
Durante, Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux (*Arch. de physiologie*, 1871-1872, t. IV, juillet 1872).
Ravitsch, Zur Lehre von der putriden Infektion. 1872, p. 115.
Chassaignac, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, 16 août 1871, et tirage à part, *id.*, 14 janvier 1873.
Hayem (G.), Des embolies capillaires dans la pyohémie (*Gaz. hebd. de méd.*, 1871, 9 juin, n° 19, p. 291 et suiv.).

RENDU, Revue critique sur la discussion de l'infection purulente à l'Académie de médecine (*Arch gén. de méd.*, nov. 1871).
CHAUVEAU (A.), Physiologie générale des virus (*Revue scientifique*, 2e série, 27 juillet 1872, p. 85, et 3 août 1872, p. 108).
CHAUVEAU, De l'agent pyohémique, conférence. Congrès scientifique de Nantes. 1875.
FIAUX (Louis), De l'application du pansement ouaté de M. Alph. Guérin à la chirurgie d'armée (*Gaz. des hôp.*, février 1872).
SIMPSON, Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par G. Chantreuil, Paris 1874, p. 468-472.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hotel-Dieu, 5e édit., 1877, t. III, p. 675.
BIRCH HIRSCHFELD, Untersuchungen über Pyämie (*Archiv der Heilkunde*, 1873. Band XIV, nos 3 et 4), analysé par KLEIN, *Revue des Sciences méd.*, 1873, t. II, p. 1022. — Schmidt's *Jahrbücher* Leipzig 1875, Band CLXVI, n° 5, p. 199.
HEIBERG (H.), Die puerperalen und pyämischen Processe, Leipzig, 1873.
RAYNAUD (Maurice), Etudes expérimentales sur l'inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1873, p. 210).
PANUM, Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infektion oder Intoxikation und Septikämie (Virchow's *Archiv für path. Anat.*, 1874, Band, LX, p. 301).
ZUELZER, Uber putride Intoxication (Réunion des médecins allemands naturalistes à Breslau *Berliner klinische Wochenschrift*, 1874, n° 49.
DOMEC, De l'infection purulente sans plaies exposées, thèse de Paris, 1877.
CHAUVEL, De l'action de l'air sur les plaies, étude critique (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1877, nov. et déc.). — *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. *Septicémie*.
JEANNEL, (M.), L'infection purulente ou pyohémie, ouvrage couronné par la Société de chirurgie, Paris, 1880. — De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires, et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880).
Voyez en outre la bibliographie des articles, INFLAMMATION, PANSEMENT, SEPTICÉMIE, THROMBOSE, VEINE.

ALPH. GUÉRIN.

PUS. *Voy.* INFLAMMATION, t. XVIII, p. 606.

PUSTULES. — Les pustules sont des petites tumeurs cutanées, arrondies, ordinairement régulières, d'une dimension variant depuis le volume d'une petite tête d'épingle jusqu'à celui d'un gros pois, et formées par le soulèvement de l'épiderme distendu par du pus. La résorption du liquide purulent peut avoir lieu et la pustule est remplacée par une croûte formée par la couche cornée de l'épiderme et par les parties solides de l'exsudat ; mais, le plus ordinairement, l'épiderme se rompt, et une partie du liquide purulent qui s'échappe de la cavité pustuleuse se concrète en formant une croûte de couleur jaune ou brune plus ou moins épaisse, laquelle croûte, en se détachant, peut laisser à découvert des ulcérations d'aspect et de profondeur variables.

Lorsque les pustules sont petites et rapprochées de manière à se toucher et même quelquefois à se confondre, comme dans l'impetigo, on les appelle *psydraciées ;* on désigne sous le nom de *phlysaciées* les pustules plus volumineuses et qui sont ordinairement distinctes les unes des autres, telles que celles qui existent dans l'ecthyma et dans la variole.

La pustule résulte de l'inflammation du corps muqueux et du derme : dans ces parties de la peau, atteintes d'inflammation, des cellules embryonnaires se développent, se gonflent et en se rompant déterminent la formation d'une cavité anfractueuse qui contient des globules blancs et des cellules épidermiques à plusieurs noyaux. Plus tard, la suppuration

survient par l'accumulation des globules blancs qui sortent des vaisseaux ramollis par l'inflammation ; à ce moment, les papilles sont dépouillées de leur revêtement épithélial et le tissu du chorion lui-même, atteint par l'inflammation diffuse, est transformé en tissu embryonnaire. Cette extension de l'inflammation au derme explique pourquoi la pustule peut laisser des cicatrices indélébiles, tandis que dans les vésicules et les bulles, le derme étant intact, la lésion cutanée s'efface sans laisser aucune trace.

Dans l'acné, la pustule siège dans le follicule sébacé; dans l'impetigo pilaire, elle se développe dans le follicule pileux ; quelques anatomo-pathologistes avaient pensé que le siége anatomique de la pustule était toujours dans les follicules sébacés ou pileux et on avait même expliqué l'ombilication qui existe au centre des pustules varioliques par l'adhérence au milieu de cette pustule du conduit sébacé ou du poil apportant un obstacle au développement de la partie centrale qui ne peut se soulever autant que la partie périphérique. D'après les travaux de Neumann, d'Auspitz, de Vulpian et de Cornil, il est bien établi aujourd'hui que les pustules varioliques ne siègent pas dans les follicules et que l'ombilication est due à ce que la lésion ayant commencé d'abord au centre, et étant arrivée à son complet développement par la formation d'une cavité cloisonnée, la pustule continue à s'accroître à la périphérie ; les cellules gonflées et non vidées proliférant plus longtemps à la circonférence qu'au milieu, il en résulte une saillie périphérique en forme de bourrelet circulaire.

Les pustules se rencontrent dans un assez grand nombre de maladies de la peau : Willan, faisant de la pustule le caractère distinctif d'un ordre nosologique, a placé dans ce genre l'impetigo, l'ecthyma, la variole, la gale ; je n'ai pas besoin d'insister sur l'inconvénient de réunir dans une même classe des affections d'une nature aussi différente et qui n'ont de commun qu'une apparence de forme extérieure. J'ajouterai que les pustules se développent dans des conditions morbides variées et que le travail phlegmasique qui les produit se montre aussi bien dans les inflammations simples de la peau que dans les affections parasitaires, dans les fièvres et dans les maladies constitutionnelles, notamment dans la syphilis et dans la scrofule ; dans ces deux dernières maladies, les pustules, en se rompant, constituent souvent des ulcérations qui présentent des caractères spéciaux utiles à étudier et à connaître au point de vue du diagnostic.

ALFRED HARDY.

PUSTULE MALIGNE. *Voy.* CHARBONNEUSES (AFFECTIONS), t. VII.

PUTRÉFACTION. — MÉDECINE LÉGALE. —I. On donne le nom de putréfaction à la décomposition que subissent les corps privés de la vie, lesquels s'altèrent profondément dans leur consistance et leur forme et finissent par se détruire. Les éléments organiques perdent leur structure ; les composés chimiques se modifient et se prêtent à des combinaisons nouvelles avec production de gaz fétides.

Lorsque la vie cesse, il se produit des fermentations complexes, multiples; les germes de tous ces ferments tendent à se propager à la fois, à moins que l'un d'eux n'envahisse plus promptement le terrain (Pasteur). Au milieu de ces matières en fermentation, certains insectes viennent déposer leurs œufs ; ils sont très-nombreux et appartiennent à plusieurs genres : musca, scatophaga, thyreophora, etc., le dénombrement en serait inutile et sans intérêt.

De nombreux composés chimiques se forment pendant la putréfaction : acide gras de la série $C^2nH^2nO^4$, acides formiques, butyriques, capriques, triméthylamine, éthylamine, caprilamine, un grand nombre de produits indéterminés, de l'azote, des hydrogènes carbonés, sulfurés, phosphorés (Monnoyer). Des lueurs phosphorescentes (lueurs électriques suivant Becquerel) apparaissent quelquefois dans les matières cadavériques en putréfaction.

En résumé les produits de la putréfaction sont très-peu connus et pour la plupart mal déterminés. Des recherches sur ce sujet mériteraient d'être poursuivies ; mais elles sont répugnantes et ne sont point sans danger.

Avant de terminer, nous dirons quelques mots seulement de deux produits de la putréfaction dont nous aurons plusieurs fois occasion de parler dans le courant de cet article : le gras de cadavre et le cambouis. Le gras de cadavre serait, suivant Chevreul, un savon ammoniacal avec excès d'acide gras, l'ammoniaque résultant de la décomposition de la fibre musculaire. C'est une substance savonneuse, blanchâtre lorsqu'elle s'est formée dans l'eau, d'un jaune brun lorsque le cadavre s'est putréfié dans la terre ; elle donne par la distillation une huile empyreumatique fétide, des acides gras volatils et du carbonate d'ammoniaque.

Le cambouis est une sorte de détritus bourbeux ressemblant à de l'étoupe trempée dans du cambouis et exhalant une odeur aromatique. Il ne se formerait, d'après Devergie, que dans les cas de putréfaction gazeuse et acide. Nous l'avons rencontré chez des cadavres enterrés dans un sol sablonneux et léger, après plusieurs mois d'inhumation.

Après la mort, le cadavre en se putréfiant rend à la terre, sous forme d'engrais, les éléments nécessaires à la vie de ceux qui viennent après lui ; c'est le *circulus æterni motus*.

II. Nous allons étudier maintenant les phases successives de la décomposition putride.

Après la mort et pendant la rigidité cadavérique, le corps se refroidit plus ou moins rapidement suivant la constitution du sujet (gras ou maigre, infiltré), suivant le genre de mort (mort subite ou lente) et dans les cas de mort violente, suivant que la mort a eu lieu par asphyxie ou par hémorrhagie ; le cadavre peut conserver un reste de chaleur quarante-huit heures après la mort (Magiorani). Nous avons, dans deux cas d'asphyxie par les vapeurs de charbon, constaté la chaleur persistante dans la cavité abdominale après trente-six heures. Par le fait du refroidissement, il se produit une évaporation plus ou moins considérable et un suintement fétide qui imprègne les suaires. La sérosité sanguinolente, par suite de

la pesanteur, gagne les parties déclives ; il se produit ainsi des vergetures violacées ou verdâtres.

Les congestions de la peau et des muqueuses, la cyanose qui se produit pendant les derniers instants de la vie, la teinte rougeâtre des blessures et des éruptions, disparaissent ou pâlissent presque entièrement au moment de la mort; mais dans les cas d'asphyxie, d'empoisonnement par les vapeurs de charbon, ces colorations persistent ; des suffusions d'un rose vif, très-différentes des sigillations cadavériques et par leur couleur et par leur siége, constituent une des altérations cadavériques les plus constantes et les plus caractéristiques dans les cas d'empoisonnement par les vapeurs de charbon.

Les sigillations cadavériques peuvent apparaître vers le bas des reins, au ventre et aux cuisses, quatre heures environ après la mort, elles sont surtout apparentes au bout de douze à quinze heures. Ces sigillations sont bien dues à la pesanteur ; car en modifiant la position du cadavre, on peut en changer le siége et en affaiblir les teintes. Le sang s'altère plus ou moins rapidement ; au bout de quatre ou cinq jours, de nombreux vibrions apparaissent ; les altérations histologiques du sang aux différentes périodes de la putréfaction n'ont pas encore été décrites avec précision.

La cessation de la rigidité cadavérique marque la fin de la *première période* (Tourdes). La *seconde période* serait caractérisée par la coloration verdâtre et le ramollissement des tissus : elle commence trois ou quatre jours après la mort et peut durer douze à quinze jours.

Le développement des gaz en grande quantité, le gonflement des cavités extensibles, le ballonnement considérable du ventre, caractérisent la *troisième période* (formation du gaz hydrogène, azote, oxyde de carbone, acide carbonique, ammoniaque, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, hydrogène phosphoré), l'odeur fétide est due à l'hydrogène sulfuré, à l'ammoniaque et surtout aux acides gras volatils.

La *quatrième période* est caractérisée par les fermentations, la désagrégation des tissus ramollis envahis par les larves, c'est la fonte putride.

La saponification dont certains auteurs font une période de la putréfaction (*cinquième* et *sixième période*) ne se produit que dans certaines conditions spéciales ; elle n'a pas lieu lorsque les corps pourrissent à l'air libre.

La formation du gras de cadavre retarde la putréfaction ; elle a lieu plus rapidement chez les cadavres des noyés ; la transformation en gras de cadavre indiquerait, suivant Tourdes, un séjour dans l'eau de six à huit mois ; elle ne se fait qu'après douze ou quinze mois lorsque le cadavre a été inhumé.

Certains cadavres se dessèchent et se conservent ainsi par une sorte de momification pendant un temps presque indéterminé ; cette dessiccation (*septième période* d'après Tourdes) est exceptionnelle.

Enfin la *dernière période* de la putréfaction est caractérisée par la destruction complète, *et in pulverem revertitur....*

Après quatre ou cinq ans (après quelques mois seulement, s'il s'agit d'un très-jeune enfant), les parties molles ont disparu. D'abord le sang, puis le tissu conjonctif et les muscles se détruisent; l'orbite se vide; le foie, les poumons, le cœur, sont réduits en une sorte de membrane noirâtre; les masses intestinales se rétractent et leurs parois deviennent minces et presque transparentes.

Puis le squelette se détruit aussi; les os ayant perdu leur substance organique deviennent friables et s'émiettent; ce sont les côtes qui se détruisent d'abord, puis le bassin, puis les os des membres. Le crâne persiste plus longtemps; les dents sont retrouvées intactes quelquefois après des siècles.

Suivant la nature du sol dans lequel le cadavre est enterré, la décomposition peut être très-ralentie ou presque indéfiniment retardée. Des débris humains, des débris de mâchoires surtout ont été trouvés dans des terrains d'alluvions et peuvent remonter à plusieurs milliers d'années; nous ne parlons pas ici des débris fossiles.

III. Nous savons maintenant, très-imparfaitement il est vrai, comment se détruit le cadavre; nous allons rechercher maintenant *quelles sont les conditions qui influent sur la marche et la production des phénomènes de la putréfaction.*

Influence de l'air. — Les cadavres qui restent en plein air se putréfient beaucoup plus vite que les cadavres enterrés ou submergés; les vêtements retardent la putréfaction, surtout lorsqu'ils sont peu perméables, épais et serrés contre le corps (Casper).

Lorsque le corps est abandonné à l'air, la coloration verdâtre se manifeste ordinairement de deux à quatre jours après la mort; la putréfaction gazeuse quinze ou vingt jours après. Une fois la putréfaction gazeuse établie, c'est-à-dire au delà de vingt jours, on ne peut dire avec certitude à quelle époque la mort doit remonter.

Il est intéressant de savoir (s'il s'agit, par exemple, d'une exhumation dans un cas de blessures profondes) quels sont, après un certain temps, les organes les plus altérés.

Les organes qui s'altèrent le plus rapidement sont le larynx et la trachée, puis la rate, le foie — plus tard le cerveau, le cœur, les poumons et enfin les reins et l'utérus (Casper). Cette dernière remarque de Casper est intéressante dans la pratique et peut permettre de reconnaître après quatre ou cinq semaines d'inhumation, ainsi que nous avons eu une fois occasion de le faire, les traces de perforation utérine résultant de manœuvres abortives.

Dans l'air confiné, les fermentations s'arrêtent si les cadavres se dessèchent et ceux-ci peuvent se conserver indéfiniment. On utilise ces conditions dans certains lieux de sépulture (tels que le Campo-santo de Bologne), pour conserver les cadavres.

L'air sec et chaud dessèche et momifie les cadavres; l'air humide et tiède hâte la putréfaction.

L'air froid conserve les cadavres. Dans une chapelle ou morgue, à côté

de l'hospice du Saint-Bernard, on garde depuis près d'un siècle des cadavres exposés à l'air et qui ne sont point putréfiés,

Décomposition dans la terre; influence du milieu. — L'inhumation retarde la putréfaction; — une première période ou phase (Devergie) serait caractérisée par la putréfaction gazeuse et une sorte de fonte semi-liquide des organes; — dans une deuxième phase, il y aurait commencement de dessiccation et saponification, — dans la troisième, dessiccation des organes dont quelques-uns sont réduits en des lames minces et sèches; — dans la quatrième phase, il y a destruction presque complète des parties molles et formation de cambouis, enfin, dans la cinquième qui est de très-longue durée, les os perdent leur gélatine.

Quant à l'influence de la nature du terrain, on peut dire d'abord que l'inhumation en caveau, espace clos, retarde la putréfaction.

Les terrains secs, élevés, retardent la putréfaction; les terrains bas, humides, activent la putréfaction; les terres argileuses et calcaires détruisent plus rapidement les cadavres que les terrains sablonneux et légers.

Influence de l'eau, — Tantôt la décomposition se fait rapidement avec dégagement de gaz (fonte putride, gazeuse); — d'autres fois il se fait une saponification qui retarde la putréfaction. La saponification se produirait surtout lorsque le cadavre est dans une eau courante (Devergie). Ce qui frappe dans les phénomènes de la putréfaction dans l'eau, c'est l'irrégularité dans l'état de la décomposition des deux moitiés supérieure et inférieure du corps; les cartilages sont rouges; l'épiderme blanc, épaissi, ridé aux mains et aux pieds, au bout d'un mois, s'enlève par place. Les ongles se détachent au bout de trois mois; les cheveux et les poils persistent plus longtemps.

A part quelques données de cette nature, on ne peut, tant sont variables les conditions autres que celles du milieu, rien affirmer avec certitude sur la durée du séjour d'un cadavre dans l'eau.

Nous ferons en terminant une remarque; un cadavre retiré de l'eau, puis laissé à l'air libre, se putréfie beaucoup plus rapidement que s'il était resté submergé.

Disons enfin quelques mots des conditions de la putréfaction dans certains milieux spéciaux, dans le fumier, et dans les fosses d'aisances.

La décomposition dans le fumier s'accomplit très-rapidement; la saponification n'est jamais que partielle; la peau est d'une teinte jaune d'ocre et de consistance graisseuse; l'épiderme est blanc et plissé aux mains et aux pieds; il y a sur le corps de nombreuses moisissures d'un blanc grisâtre.

Les corps que l'on trouve dans les fosses d'aisances sont ordinairement des cadavres de fœtus ou d'enfant nouveau-né, on y trouve cependant des débris de cadavre : paquet d'intestins, masse de cheveux, etc. (aff. Billoir). Contrairement à ce qu'espèrent les malheureuses filles qui jettent ainsi dans les fosses leur enfant pour qu'il disparaisse plus rapidement, le milieu des fosses retarde la putréfaction qui suit, dans sa marche, les

mêmes phases que dans un milieu liquide : la peau reste longtemps d'un gris de plomb, puis elle devient brunâtre.

Tout autre est l'apparence des cadavres d'enfant qui ont longtemps séjourné ou plutôt qui ont macéré dans les eaux de l'amnios. La peau qui est d'un rouge brunâtre n'est jamais verte ; l'odeur aigrelette n'est point putride ; le tissu cellulaire sous-cutané, des cavités viscérales sont infiltrées de sérosité ; le corps est mou, flasque, les articulations sont lâches ; les membres semblent disjoints. Ces particularités de la putréfaction dans les eaux de l'amnios sont intéressantes ; elles permettent d'écarter dès l'abord tout soupçon d'infanticide dans le cas où on les observe sur un petit cadavre d'enfant nouveau-né.

Influences de l'âge, du sexe, des tempéraments, etc. — Les cadavres des vieillards se putréfient ordinairement avec moins de rapidité que ceux des adultes. Les corps des femmes, des sujets gras, obèses, pléthoriques, infiltrés, se pourrissent rapidement.

Influence des maladies. — A la suite des maladies charbonneuses, virulentes, le corps se putréfie très-rapidement ; les maladies dans lesquelles il se fait une infiltration œdémateuse ultime (cachectiques) donnent lieu à une décomposition rapide. En résumé les cadavres d'individus morts de maladies quelles qu'elles soient se décomposent plus rapidement que si ces individus avaient succombé à une mort violente.

Certains empoisonnements, l'action de certains gaz toxiques (asphyxie par le charbon), retardent la putréfaction. Nous avons été frappés, dans un cas d'exhumation après trois semaines du cadavre d'une femme empoisonnée par l'arsenic (intoxication lente) de trouver le cadavre remarquablement conservé.

On sait au reste que c'est par l'injection dans les tissus de substances toxiques (arsenic, sublimé corrosif etc) que les naturalistes préparateurs conservent les corps des animaux.

Considérations générales. — On voit combien sont nombreuses et variées les conditions qui retardent ou favorisent la décomposition des cadavres. Cette question si importante de l'époque précise de la mort ne peut donc être résolue qu'avec de grandes réserves et dans des limites très-étendues.

Malgré le temps qui s'est écoulé depuis la mort et le degré de la putréfaction, des constatations intéressantes peuvent être faites dans certains cas.

S'il n'y avait que des débris osseux, on pourrait déterminer, à l'aide de signes que nous n'avons point à rappeler ici, le sexe, l'âge ; la constatation d'une fracture avec cal donne un signe précieux d'identité. Après plusieurs mois, des lésions osseuses peuvent être constatées ; après trois mois, dans un cas observé par nous, des fractures multiples des côtes ont pu être exactement décrites, — fracture de la colonne vertébrale après cinq mois d'inhumation, etc. Des débris d'une arme brisée, des projectiles peuvent être reconnus.

Mais, nous le répétons en terminant, les conditions de la putréfaction

sont si variables que l'on ne peut donner de chiffres précis, formuler aucune loi. Après quelques semaines, on ne peut fixer une date même approximative. Pendant les premières semaines, l'observation du degré de la putréfaction, suivant les différents modes, permet d'accepter comme vraie cette règle de Casper : La température moyenne étant à peu près égale, la putréfaction sera au même degré après une semaine, si le cadavre a été laissé à l'air libre, — après deux semaines, s'il a été enterré. Enfin rappelons en terminant cette remarque d'Orfila qui doit nous inspirer une prudente réserve lorsqu'il s'agit de fixer même approximativement, après un assez long temps, l'époque présumée de la mort. En juillet 1840, on eut occasion d'exhumer les cadavres d'un certain nombre de combattants de 1830, pour les déposer dans les caveaux du monumen de la Bastille. Dix ans s'étaient écoulés ; on s'attendait à ne trouver que des os secs et friables. Il s'agissait d'individus qui avaient succombé au même genre de mort, inhumés dans le même terrain, soumis aux mêmes influences. Orfila qui assista à l'exhumation ne fut pas peu supris de trouver chez ces cadavres tous les degrés de décomposition ; un certain nombre étaient réduits à l'état de squelette ; chez quelques-uns la conservation était telle que les traits du visage étaient encore reconnaissables... *et nunc erudimini...*

Georges Bergeron.

PUTRIDITÉ. *Voy.* Septicémie.

PYÉLONÉPHRITE. *Voy.* Reins.

PYOHÉMIE. *Voy.* Purulente (infection).

PYOGÉNIE. *Voy.* art. Inflammation, t. XVIII.

PYRÈTHRE. — Le pyrèthre d'Afrique (*Anacyclus Pyrethrum* DC) est originaire d'Algérie. C'est une herbe vivace qui ressemble beaucoup à la camomille romaine, mais dont les capitules ne présentent qu'une seule rangée de fleurs ligulées, blanches en dessus, pourpres en dessous ; elles ont ainsi la plus grande analogie avec les fleurs de la pâquerette.

La racine, qui nous vient de Tunis, d'Alger et surtout d'Oran, figure seule dans la matière médicale française ; dans les pays du Nord, on la remplace par la racine cultivée de l'*Anacyclus officinarum* (Hayne).

Extérieurement elle est brune et rugueuse, fortement sillonnée dans le sens de sa longueur qui atteint de 8 à 12 centimètres, son diamètre varie entre 5 et 10 millimètres ; elle est fusiforme et porte le plus souvent à sa surface un assez grand nombre de radicules très-déliées.

Sa cassure est ligneuse et montre une écorce brune, n'ayant guère qu'un millimètre d'épaisseur, séparée du bois, auquel elle adhère fortement, par une couche très-étroite de cambium ; la partie ligneuse, dépourvue de moelle, est sillonnée de larges rayons médullaires dans lesquels sont disséminés de nombreux réservoirs oléo-résineux de couleur foncée.

Telle qu'on la trouve dans le commerce, la racine de pyrèthre n'a pas d'odeur bien prononcée; elle possède une saveur âcre et brûlante qui excite fortement la salivation. Le principe auquel elle doit ses propriétés a été désigné sous le nom de *pyréthrine;* c'est un corps complexe qui paraît renfermer une résine brune mélangée à deux huiles fixes. La racine contient en outre un peu d'huile essentielle, de la gomme, des traces de tannin et une forte proportion d'inuline (plus de 25 pour 100).

Les formes pharmaceutiques de la racine de pyrèthre sont la *poudre* et la *teinture.*

La première est employée le plus souvent à la destruction des poux de la tête; elle entre aussi dans la formule de quelques poudres sternutatoires qui ne sont pas sans danger.

La teinture se prépare en traitant par l'alcool à 80 degrés, dans un appareil à lixiviation, la racine grossièrement pulvérisée; on recueille cinq parties d'alcoolé pour une partie de racine.

On en fait un fréquent usage en pathologie dentaire.

Le pyrèthre a été quelquefois employé pour rehausser le goût de vinaigres médiocres. On a également signalé l'usage qu'en font certains marchands pour donner de la force aux eaux-de-vie de mauvaise qualité. Il est inutile d'insister sur le danger de ces falsifications.

Rappelons enfin l'emploi qu'on a fait comme insecticide de la poudre des fleurs du pyrèthre du Caucase (*Pyrethrum carneum, Pyrethrum roseum* DC). Les sommités fleuries et parfois la plante entière sont réduites en poudre pour constituer l'*Insecticide Vicat*, la *poudre persane* et presque toutes les préparations analogues. E. Villejean.

PYRMONT. — (Allemagne, ancienne province de Westphalie). Chemin de fer de Berlin, par Dusseldorf et Paderborn, embranchement d'Attenbecken.

Ce bain, connu des Romains qui ont laissé dans les sources des monnaies impériales, jouit d'une ancienne réputation; il était fréquenté, au dernier siècle, par l'aristocratie française; les Français n'y vont plus depuis la dernière guerre. Pyrmont n'a plus la vogue du siècle passé, disent les auteurs du dictionnaire. J. Braun parle aussi de sa décadence. Il y a là une erreur relevée par Valentiner, une des gloires de l'hydrologie qui vient de s'éteindre. La suppression des jeux n'a même point porté de tort à cette station. Au moment de mon passage, fin juillet 1874, près de 8000 étrangers étaient inscrits sur la liste; l'année en a compté 12 000; en 1875 environ 13 000, ces nombres se sont à peu près soutenus dans ces dernières années. Est-ce là une décadence?

L'installation est complète : grands hôtels, casino, vaste parc à l'ouest de la ville, et une allée de tilleuls célèbre, datant de deux cents ans, de 500 mètres de longueur. — Saison du 15 mai au 15 septembre.

Pyrmont est sous le 52 degrés latitude nord, c'est-à-dire au nord de l'Allemagne; climat froid, l'hiver. J'ai trouvé l'altitude d'environ 120 mètres; les collines environnantes dépassant 300 mètres. La vallée, bien ouverte

de l'est à l'ouest, est arrosée par l'Emmer, petit cours d'eau tributaire du Weser. Les environs sont bien boisés.

Le terrain est constitué, dans la vallée, par le *Bunter Sandstein;* sur les coteaux, par le *Muschelkalk*. On reconnaît la présence du grès bigarré à la poussière ocreuse des routes. Ce grès est trop friable pour les constructions. Bien que les roches éruptives se trouvent à distance, le sol a été disloqué de façon à ouvrir les voies aux émanations du gaz carbonique. Au nord du village, à 1 kilomètre, se trouve la grotte remplie d'une couche de gaz comme la grotte de Royat ou la grotte du Chien, et que les touristes ne manquent pas de visiter.

Pyrmont est connu par ses sources ferrugineuses gazeuses; il possède, en même temps, des sources salées qui ne sont pas sans valeur. Les premières fixeront principalement notre attention.

Sources et établissements. — Les sources ferrugineuses ont leur gisement au nord, dans la partie haute de la ville, au pied des montagnes. Elles sont au nombre de trois : *Stahlquelle, Brodelbrunnen* et *Helenenquelle*. Nous ne mentionnons que pour mémoire la source Augenbrunnen.

La Stahlquelle est la plus anciennement connue et la plus en réputation. Elle sort dans un bassin de marbre et s'abrite sous un élégant pavillon à colonnes de fonte. Là se pressent les buveurs qui se promènent sous la galerie, voisine *trinkhall* de 75 mètres de long. L'eau est pétillante, d'un goût piquant atramentaire, avec un arrière-goût séléniteux, température 12 degrés centigr. J'ai constaté, à la source, une réaction franchement acide au papier.

L'analyse de Fresénius (1864) nous donne : bicarbonate de fer, 0,08; sels terreux, environ 2^{gr},50 ; gaz, 1270 centimètres cubes; minéralisation, 2.70. C'est une eau ferrugineuse forte, à peu près comme Driburg, sa voisine, ou Schwalbach sur les bords du Rhin. Elle est un peu moins riche en fer que Spa et Orezza. Je me suis assuré, par des essais nombreux, qu'elle supportait le transport aussi bien que Schwalbach, et Spa, mieux qu'Orezza. Cela tient, sans doute, aux précautions prises en la bouchant. Ces précautions ont été indiquées par le professeur Wiggers, de Göttingen, dans ses mémoires analytiques; il conseille de remplir les bouteilles sous l'eau et de combler le vide au-dessous du bouchon avec une atmosphère de gaz carbonique.

Plusieurs hydrologues allemands ont critiqué la constitution du stahlbrunnen en tant qu'eau potable; ils lui ont reproché le chiffre élevé de ses sels calcaires. En effet, la teinture de savon y détermine des grumeaux abondants, et l'alcool la trouble notablement. Son titre hydrotimétrique la ferait exclure de la consommation des habitants d'une ville. Néanmoins, Valentiner et Helfft ont soutenu que la présence des sels calcaires et magnésiens dans les eaux ne leur enlevaient point leurs qualités médicales. La clinique semble leur donner raison.

A quelque distance de la Stahlquelle on entend mugir le Brodel, dont la quantité de gaz s'élève à 1323 centimètres cubes. Un peu plus loin, la source Helene dans une petite grotte; plus faible, mais plus abondante.

Ces deux dernières, ayant ensemble un débit de près de 400 mètres cubes, alimentent les bains; rarement les sources martiales présentent une telle abondance.

L'établissement de bains est à l'entrée du parc et de la grande allée. Des deux côtés d'un vaste corridor se rangent soixante-huit cabinets de bains, à baignoires de marbre grandes et enfoncées dans le sol. Ces cabinets ont un cube d'air de 40 mètres. L'eau se chauffe à la vapeur, en quelques minutes, par la méthode de Kissingen, et non avec un double fond de baignoire, comme à Schwalbach. L'eau arrive d'un réservoir bien clos et ne perd qu'environ un quart de son élément gazeux. J'ai observé, en effet, dans mes bains, que l'eau restait limpide et couvrait la peau de bulles gazeuses. La température de ces bains varie de 25 à 32 degrés centigr., selon les indications; la durée, de dix à trente minutes; on donne cinq à six cents bains par jour. Je dois à l'obligeance du docteur Lyncher, un des plus anciens praticiens de Pyrmont, le renseignement suivant : actuellement on chauffe les bains salés gazeux en introduisant la vapeur selon le procédé de Schwarz, qui est le meilleur pour la conservation du gaz.

Le traitement interne va avec les bains; on boit de la source Helene pour commencer, puis, de la Stahlquelle. La dose est de trois ou quatre verres, le matin, et encore dans la journée. On y joint l'usage du lait et du petit-lait dans les affections catarrhales.

Les sources salées forment un groupe à part du côté du chemin de fer, dans la partie basse de la ville. La *Salzquelle* est pour la boisson ; j'ai trouvé la température de 11 degrés centigr., et la densité de 1009, correspondant à 11 grammes par litre de sels. Elle tient le milieu entre le Rakoczy de Kissingen et l'Élisabeth de Homburg. La source des bains alimente un établissement de quarante cabinets. Quant à la nouvelle source, produit d'un forage, elle contient 4 pour 100 de matières fixes, ce qui la classe parmi les chlorurées très-fortes; elle a une thermalité de 15 degrés centigr. en rapport avec sa profondeur, qui est de 143 mètres.

Les bains de boue se donnent dans un établissement particulier.

Indications. — Les deux groupes d'eaux ferrugineuses et salées répondent à deux traitements distincts. Nous avons à nous occuper surtout des premières.

L'eau ferrugineuse forte de la source principale agit en qualité de tonique et de reconstituante par absorption. Les bains, ne paraissant pas pouvoir introduire l'élément ferrugineux dans le sang, doivent leurs vertus au gaz dont ils sont imprégnés et stimulent la peau en impressionnant les filets nerveux de la périphérie. Les effets sont les mêmes qu'à Schwalbach et ailleurs; chaleur et prurit du tégument externe, chaleur et excitation des organes génitaux, etc.

Suivant Valentiner, l'eau à l'intérieur est surtout efficace contre les maladies du sang, chlorose, anémie, débilité à la suite d'hémorrhagies; les bains combattent les maladies nerveuses : hystérie, chorée, névralgies, paralysies. Du reste, les effets des deux traitements se combinent de

même que les symptômes anémiques et névralgiques s'entre-croisent.

En arrivant à Pyrmont, on remarque tout d'abord que les femmes y sont en majorité ; que le teint général des malades est plutôt pâle ; que plusieurs ont un aspect débile qui va jusqu'à la paralysie.

Les succès les plus nombreux se rattachent aux anémies franches. On guérit quelques paralysies qui ne sont point sous la dépendance d'une lésion centrale : paralysies suite de fièvres graves, paralysies hystériques, quelques succès contre les paralysies diphthéritiques (Valentiner).

Le traitement des sources salées s'adresse à certaines affections des voies digestives : catarrhes muqueux, hémorrhoïdes, etc. ; aux engorgements utérins d'origine lymphatique ; enfin, à la scrofule. Un bon nombre de malades ont l'aspect lymphatique.

Il est parfois indiqué d'associer les deux agents que fournit Pyrmont, le fer d'une part et le sel de l'autre, par exemple dans les maladies des femmes, où il est nécessaire de recourir à une médication reconstituante et résolutive à la fois.

Nous n'avons pas cru devoir passer sous silence, comme on le fait souvent, les sources salées de Pyrmont. Néanmoins, la médication ferrugineuse domine. Pyrmont occupe un rang élevé par sa minéralisation, par l'abondance de son gaz et de ses eaux, par sa vieille réputation et par le nombre de ses visiteurs. Il est aussi important que Spa et plus que Schwalbach. Nous n'avons en France aucun bain ferrugineux de cet ordre.

Valentiner, Pyrmont für Curgäste, 1876.
Lyncker, Altes und neues über den Curort Pyrmont, historique complet de la station, 1880.

Labat.

PYROMANES (aliénés). — A l'article Folie instinctive, les impulsions irrésistibles qui sollicitent certains aliénés ont été nettement déterminées ; il pourrait sembler, au premier abord, inutile d'étudier à part les impulsions incendiaires ; mais, en se plaçant au point de vue clinique, on s'aperçoit vite de l'intérêt que présentent ces manifestations délirantes spéciales : il s'agit bien moins de définir ici un type que de rechercher dans quelles conditions pathologiques s'observe la pyromanie, de préciser l'évolution d'un symptôme. Son importance a pu longtemps échapper aux meilleurs esprits, on n'a pas vu toujours qu'il appartenait à des états divers, et, le prenant en lui-même, sans songer à le rattacher à un trouble plus général dont il était une des expressions violentes, les uns l'ont considéré comme une simple perversion du caractère, les autres comme un genre de folie tout spécial. Des procédés plus sérieux et plus justes nous permettent aujourd'hui de lui assigner sa véritable place, et les détails dans lesquels nous entrerons serviront à étudier l'un des problèmes les plus intéressants de la médecine légale.

I. Les impulsions incendiaires peuvent se rencontrer dans toutes les formes connues de maladies mentales ; elles ne sont alors qu'un épiphénomène, et sont dominées par l'ensemble des conceptions délirantes ; qu'un

aliéné mette le feu avec une préméditation froide, un sentiment de vengeance, avec l'idée de profiter du désordre, pour s'évader d'un asile, ou bien encore pour essayer de se soustraire à d'imaginaires ennemis, il n'y a pas lieu de considérer le méfait comme la manifestation d'une sollicitation instinctive aveugle. Tout autre est le mode de procéder des aliénés pyromanes, chez lesquels existe un véritable appétit, dont la satisfaction avidement recherchée, renaissant périodiquement, a toute la fatalité, tout l'entraînement irrésistible d'une impulsion morbide.

C'est pour n'avoir pas tenu compte de cette distinction, qui n'est pas subtile cependant, que certains auteurs ont été amenés à créer une monomanie incendiaire qui n'existe pas. Marc est allé même jusqu'à en décrire deux espèces, l'une raisonnante, l'autre instinctive : les observations sur lesquelles il appuie sa démonstration ne doivent pas être dédaigneusement mises de côté; elles exposent des faits certains, il faut seulement leur donner une interprétation différente de la sienne. Son mémoire est d'autant plus intéressant à étudier qu'on y trouve reproduites les opinions de médecins allemands, conformes à la doctrine contemporaine : il est évident que Marc subissait, au moment où il publiait son travail, l'influence des doctrines régnantes et qu'il n'a pas pu s'en dégager complétement. Casper s'est montré particulièrement sévère pour lui, et par une exagération contraire il est arrivé à nier presque absolument les impulsions incendiaires irrésistibles, à trouver les mobiles, qu'il veut bien cependant regarder comme futiles, de déterminations où, selon lui, la maladie n'a point de part.

Ces deux opinions sont trop exclusives. Nous ne prétendons pas faire de la pyromanie un genre d'aliénation mentale à part, mais il nous est impossible de ne pas reconnaître qu'il y a des états pathologiques dans lesquels on la rencontre, non pas comme symptôme isolé, mais comme appartenant à un ensemble de troubles qu'il est aisé de définir. Leur description se prête peu à une division systématique, elle comporte des données de divers ordres que nous ne pouvons qu'exposer brièvement. Pour le faire avec méthode, nous reprendrons quelques-uns des exemples les plus frappants; ils nous serviront à justifier une opinion que Morel a défendue avec son savoir et sa finesse d'observation bien connus.

L'un des faits le plus souvent cités est celui de Jonatham Martin; cet homme incendie la cathédrale d'York. Traduit devant le jury du comté, il s'avance à la barre, la figure souriante : « Êtes-vous fâché, lui demande-t-on, de ce que vous avez fait? — Pas du tout, répond-il, si c'était à faire, je le ferais encore; il fallait bien purifier la maison du Seigneur des indignes ministres qui s'éloignent de la pureté traditionnelle de l'Évangile. — Mais détruire un si bel édifice, ce n'était pas un moyen de corriger les prêtres qui desservent le temple. »

Martin s'est mis à sourire et a dit après quelques instants de silence : « Pardonnez-moi, cela les fera réfléchir; ils verront que c'est le doigt de Dieu qui a dirigé mon bras. Les chrétiens convertis à la vraie religion,

prouveront que j'ai bien fait. Le Seigneur procède par des voies mystérieuses, et c'est sa volonté qui fai tout sur la terre comme au ciel. »

A ce moment une fanfare de trompettes et le roulement des tambours annonce l'arrivée du grand juge. Martin s'écrie : « C'est drôle, on croirait entendre les trompettes du jugement dernier. » Dans le cours des débats, Martin affirme avec une orgueilleuse satisfaction sa volonté d'incendier, et comme on l'accusait d'avoir dérobé des franges d'or, il repousse l'accusation du vol. « Je n'ai pris, dit-il, ces franges d'or que pour donner la preuve que c'était moi seul qui avais mis le feu. » — L'acte incendiaire préparé par une longue préméditation, par un aliéné halluciné, répond à un délire systématisé avec exaltation religieuse, il ne diffère que par le mode de destruction des mêmes tendances si fréquemment observées chez des aliénés mélancoliques, et qui se traduisent par la lacération des vêtements, des lits, de tous les objets qui sont à leur portée. Il suppose, il est vrai, un degré d'activité plus grande; mais, quelle que soit la conception délirante à laquelle il se trouve associé, il appartient toujours à un état de trouble mental, à un état pathologique permanent ou transitoire dont il importe de ne pas le séparer.

Un autre fait plus complexe est celui de Pierre-Jacques Saison. « Agé de 25 ans, d'une physionomie agréable, Saison n'avait jamais donné aucun signe d'aliénation mentale. Il avait reçu une excellente éducation et se destinait à l'état ecclésiastique. Au moment d'entrer au noviciat, il dut fournir son acte de naissance; sa qualité d'enfant naturel l'empêcha d'être admis au séminaire. On lui conseilla de se présenter chez les frères de la Doctrine chrétienne, il fut admis sans difficulté; il y était depuis deux mois lorsqu'on exigea la production de son acte de naissance : les frères ne furent pas moins sévères que le supérieur du séminaire, il dut quitter la communauté. Il en ressentit un violent dépit; rentré dans la vie laïque, il se livra à divers travaux, puis ayant fait connaissance d'une jeune veuve, il s'en éprit et la demanda en mariage; l'irrégularité de sa naissance fut la cause d'un refus. Il devint sombre, mélancolique; l'idée du suicide se présenta plusieurs fois à son esprit, il fit des tentatives qui n'aboutirent pas, parce que sa conscience, d'un côté, l'instinct de la conservation, de l'autre, l'empêchèrent de mettre son projet à exécution. Enfin il se décida à incendier quatre meules de grain appartenant à un fermier contre lequel il n'avait aucun motif de haine : il n'obéissait pas à un sentiment de vengeance; seulement, il avait voulu faire honte à l'auteur de ses jours qui avait refusé de le légitimer. Les soupçons ne portèrent pas sur lui, mais il se dénonça dans une lettre anonyme, et lorsqu'on l'arrêta, il fournit une autre explication de sa conduite : il avoue qu'il a un profond dégoût de la vie, qu'il n'a jamais osé consommer le suicide qu'il a souvent médité, il n'a fait que choisir pour arriver à son but un moyen qui lui permettait de mourir en état de grâce.

Le jury déclara Pierre Saison non coupable ; cet homme, en effet, était un aliéné mélancolique, n'ayant pas procédé autrement que certains aliénés homicides dont les annales de la médecine mentale ont conservé

les observations, et dont Jobard (de Lyon) est l'un des types le plus achevé. M. Legrand du Saulle a publié l'observation d'une malade, âgée de 40 ans, fille d'un père épileptique et d'une mère bizarre, qui, en 1850, fut arrêtée, à la suite de plusieurs incendies; sa propre maison avait été brûlée ; on avait fait d'actives recherches pour en découvrir l'auteur. Ce ne fut qu'après une attentive surveillance, la constatation de particularités étranges de la conduite de Marie B..., qu'on acquit la conviction de sa culpabilité. Amenée devant le juge d'instruction, elle étonne ce magistrat par son calme, sa sérénité d'esprit, sa rare franchise. Un examen médical fut ordonné, à la suite duquel eut lieu le placement dans un asile d'aliénés. Marie B... était obsédée par ce qu'elle appelait son cauchemar, espèce de fantôme, de spectre, d'ombre noire, qu'elle voyait très-souvent, tantôt à droite, tantôt à gauche; il la poursuivait, la tourmentait, lui donnait sur les nerfs. Ce cauchemar était né à la suite d'un incendie. Réveillée au milieu de la nuit, Marie B. avait vu le feu, elle avait eu une frayeur horrible, elle était au moment de ses règles qui se supprimèrent brusquement. Le lendemain eut lieu la première apparition de la masse noire ; elle fit tout au monde pour s'en débarrasser, elle n'y put parvenir. Tout à coup, elle remarqua que le feu faisait fondre son cauchemar. Quinze jours après elle allumait le premier incendie chez une voisine contre laquelle elle n'avait aucun sujet d'animosité : « C'est tombé sur elle comme sur une autre, dit-elle, je n'y ai pas mis de méchanceté, je n'ai pas choisi : quand j'ai appris par la voisine et par le bruit que la maison de la femme D... flambait, j'ai été comme guérie, je suis entrée dans la chambre qui était comme un brasier, j'ai sauvé plusieurs objets appartenant à cette pauvre femme D..., j'ai été ensuite dans la rue pour prendre un peu l'air, j'étouffais. » Comme on lui demandait ce qui l'avait poussée à brûler sa maison, elle répondit : « C'est un je ne sais quoi, un besoin, une envie de brûler, de voir du feu, c'est si beau, le feu ! j'étais comme extasiée quand je voyais flamber tous ces vieux toits de chaume ! C'était si beau que le bon Dieu ne peut pas l'être davantage. Mon cauchemar se grillait, se fondait, se calcinait, et répandait tout autour de moi une odeur de roussi. Tout bas, je m'appelais coquine, c'est certainement bien mal, j'ai fait du tort à mon mari qui est un brave homme, que j'aime beaucoup, et puis j'ai eu la sottise de brûler toutes mes affaires. »

Cette malade, ajoute H. Legrand du Saulle, a très-rapidement guéri, elle est sortie de l'asile, mais plus tard elle a fini par le suicide.

Un élève de Morel, le docteur Zabé, dans sa thèse inaugurale, rapporte dans les plus grands détails l'observation d'un jeune homme atteint d'hypochondrie et de délire de persécutions : son beau-père et sa femme ont tenté de l'empoisonner, pour se débarrasser de lui et se livrer sans contrainte à un commerce incestueux. Tout le lui prouve, et les faits les plus insignifiants, dénaturés dans son délire, deviennent pour lui d'irrécusables témoignages. C'est alors que l'idée de se détruire lui vient souvent. Il confie ce projet à plusieurs personnes, et ne peut se résoudre à

cette fatale extrémité. « Si j'avais été méchant, dit-il, j'aurais tué mon beau-père ou ma femme; mais j'ai pensé qu'il valait mieux faire un mauvais coup pour les déshonorer tous. » Et il se détermine à incendier. Puis, une fois le fait accompli, il va se livrer entre les mains des gendarmes, heureux d'avoir une occasion de comparaître devant la cour d'assises, car la France entière apprendra qu'on lui a fait des injustices.

« La préméditation est tellement bien arrêtée dans son esprit qu'il fait le choix de la meule de blé qu'il veut incendier, il aurait préféré que ce fût une meule d'avoine pour causer moins de dommages au propriétaire inconnu dont il va détruire la récolte. Mais cette meule d'avoine est trop rapprochée des bâtiments que le feu aurait pu atteindre; il choisit une meule de blé qui se trouve plus éloignée. » (Zabé.) Renfermé à l'asile de Quatre-Mares, Lemaître est arrivé peu à peu à une démence aujourd'hui complète.

Nous citerons encore les deux faits suivants que nous avons observés nous-même :

M. A., âgé de 72 ans, atteint de folie circulaire, est depuis plusieurs mois dans le stade maniaque; il a des idées vaniteuses, il veut se présenter à la députation et suppose qu'un ministre, jaloux de sa supériorité intellectuelle, l'a fait placer et le fait maintenir dans une maison de santé. Il fatigue tout le monde de ses réclamations, et ne voyant pas venir l'heure de la délivrance, il prépare des évasions qui n'aboutissent pas. Intelligent encore, très-actif, toujours aux aguets, il trouve moyen de voler à son domestique une boîte d'allumettes. Au milieu de la nuit, profitant du sommeil de son gardien, il met le feu à un paquet de journaux qu'il a placés au milieu de sa chambre; il jette sur eux une chemise, un mouchoir de poche; l'épaisse fumée qui se dégage l'étouffe, il veut ouvrir sa fenêtre pour respirer plus librement, le domestique s'éveille, et éteint sans peine les papiers en feu. M. A. avoue qu'il avait le projet de s'évader à la faveur du désordre qu'aurait nécessairement provoqué l'incendie.

Le professeur Lasègue, et nous, avons été chargés d'examiner un individu, âgé de 46 ans, ébéniste en pianos, qui avait incendié les ateliers de la fabrique dans laquelle il était employé. Cet homme à la fin de la première période d'un péri-encéphalite était depuis quelques jours dans un état d'exaltation délirante inaccoutumé. Il se croyait supérieur à tous les ouvriers, il travaillait plus vite et beaucoup mieux que ses camarades d'atelier ; il avertissait les patrons du gaspillage de bois, d'essences, auquel il était temps de s'opposer : si on voulait l'écouter, on congédierait tous ces fainéants, et lui seul, avec une machine de son invention, il ferait toute la besogne. On n'avait pas pris assez garde à ces exagérations; une nuit, il s'introduit dans l'atelier dont il connaissait bien toutes les dispositions intérieures; il accumule des copeaux au premier étage, juste au milieu de l'établissement, et il y met le feu. Les ateliers furent entièrement détruits; le lendemain on apprit par lui qu'il avait voulu par ce moyen forcer ses patrons à se débarrasser de mauvais ouvriers, et

à adopter son système qui devait les enrichir en peu de temps. Cet homme est mort dans un asile, par suite des progrès de l'affection cérébrale.

Nous pourrions multiplier ces exemples; nous croyons cependant en avoir dit assez pour démontrer que dans toutes les formes des aliénations mentales peuvent se rencontrer les tendances incendiaires. Il est à peine besoin d'insister sur les faits que nous avons rapportés, pour faire voir que la pyromanie dans tous ces cas n'est pas le fait principal, qu'il y a au-dessus d'elle, avant elle, un état de trouble général ou partiel de l'intelligence et qu'il ne convient pas de lui accorder une autre valeur que celle d'un symptôme, ou pour mieux dire, d'une manifestation délirante dans un ensemble pathologique. C'est à déterminer cet état, cet ensemble morbide que doit surtout s'appliquer le médecin consulté dans les expertises médico-légales.

II. Nous n'avons jusqu'ici considéré la pyromanie que comme une manifestation secondaire; elle se présente encore dans d'autres états, sous des apparences qui sembleraient devoir lui faire reconnaître une importance bien autrement grande, la mettre pour ainsi dire au premier plan. Lorsque Marc décrivait la monomanie incendiaire instinctive, il donnait à l'impulsion morbide un rôle tel, que, sans chercher plus loin, il lui suffisait de poser en principe, un peu vague, il est vrai, ce « quelque chose d'irrésistible qui pousse à incendier ». Il se complaisait dans des considérations psychologiques, et ne s'apercevait pas qu'il n'envisageait qu'un des côtés de la question. Nous chercherons la solution d'un problème resté obscur pour lui, dans un autre ordre d'idées; nous tiendrons compte à la fois des débilités mentales et de leurs causes organiques, et, nous plaçant exclusivement sur le terrain de la clinique, nous trouverons des êtres à développement incomplet, héréditairement touchés par la folie, présentant dans leur caractère, dans leurs habitudes, dans leurs sentiments, des anomalies étranges; des malades, dont l'hystérie ou l'épilepsie domine toutes les manifestations, chez lesquels les perversions instinctives sont un résultat, en même temps qu'un symptôme; la notion de l'impulsion morbide irrésistible se dégagera nette, précise, et une fois de plus nous aurons ainsi démontré les liens étroits qui les rattachent à un état morbide antérieur. Pas plus pour cette seconde catégorie de faits que pour la précédente, il ne sera possible d'admettre une pyromanie essentielle.

Dans ce groupe ne se rencontrent plus que des sujets jeunes, garçons ou filles, habitant le plus souvent la campagne. Faibles d'esprit pour la plupart, ils ne sont cependant pas, d'ordinaire, assez abaissés intellectuellement pour être devenus incapables d'occupations journalières; ils suffisent à leur tâche peu compliquée, ils peuvent même la remplir avec assez de régularité pour que, le soupçon à la suite d'un incendie, ne les atteigne pas tout d'abord. Mais comme il est assez rare, s'ils ne sont pas immédiatement surpris, qu'ils ne renouvellent pas leurs méfaits, on finit par les découvrir; ils se trahissent quelquefois eux-mêmes : il n'est pas rare non plus de les voir se retrancher derrière une

dissimulation rusée dont on ne les croirait pas capables. Si on les examine de près, on constate une infériorité intellectuelle allant jusqu'à la semi-imbécillité : vous ne trouverez plus alors de conception délirante, de mobiles de vengeance, il n'y a place que pour une impulsion irrésistible. Nous avons eu à examiner un incendiaire de 19 ans, qui avait mis le feu huit fois dans son village, dans l'espace de moins d'une année. En relevant les dates des incendies, nous fûmes frappé de ce fait, qu'ils se renouvelaient constamment dans la seconde quinzaine du mois : nous étions conduit à rechercher si, périodiquement, l'incendiaire n'était pas pris de troubles comitiaux. En effet, il avait tous les mois une période d'excitation, sans accidents convulsifs, il est vrai, mais avec un irrésistible besoin de mouvement. Il fuyait la maison paternelle, il passait des nuits dehors, couchant sur la terre, se nourrissant à peine, puis il revenait au gîte, instinctivement, et c'était pendant ces jours de vagabondage impulsif qu'il était poussé à mettre le feu n'importe où, n'importe chez qui. Tantôt il combinait avec une certaine habileté, tantôt il procédait sans précautions aucunes. Un jour, il incendie une meule avec des charbons à demi éteints qu'il emporta dans ses mains ; la dernière tentative où il fut surpris était plus compliquée; il avait introduit une poignée de paille par la lucarne d'un cellier plein de bois; il mit le feu à la paille et la poussa par l'ouverture, elle s'éteignit ; comme on était aux aguets et qu'on l'avait vu revenir plusieurs fois au même endroit, on entra dans le cellier, on trouva la paille encore chaude, on l'arrêta. Pris sur le fait, il ne nia pas, et se reconnut coupable des incendies antérieurs. D'explications, il n'en fournit aucune, et ne put s'élever à une autre réponse que celle-ci : « Ça me prenait comme cela, il fallait que ça se fasse. » Dans la prison où nous l'avons examiné, il ne s'entretenait avec ses codétenus que d'incendies, et s'attendait, sans effroi d'ailleurs, à être brûlé lui-même. Il a été placé dans un asile d'aliénés, où nous l'avons revu depuis ; il est resté ce qu'il était, un imbécile épileptique, mais ses perversions instinctives se sont modifiées sous l'influence de la discipline ; on a pu même l'occuper utilement à des travaux de culture.

Les exemples du même genre sont si communs qu'on pourrait formuler avec certitude la proposition suivante : Toutes les fois qu'à la campagne, dans un village, dans une commune, des incendies se répètent à des intervalles rapprochés, c'est qu'il existe un garçon, une fille, à développement intellectuel ou physique incomplet — idiot, imbécile ou épileptique; c'est sur cet infirme que doivent porter les soupçons.

Ce ne sont pas cependant ces seuls arriérés qui obéissent à l'impulsion incendiaire ; à l'époque de la puberté, et plus particulièrement quand elle est retardée chez les jeunes filles, se manifestent des perversions instinctives, des déviations intellectuelles, qui ont pour aboutissant des actes de cruauté envers les personnes, envers les animaux, un besoin impérieux de détruire et de nuire. Les tentatives d'incendies sont l'un des modes les plus communs de ce désordre. Tous les auteurs les ont signa-

lées, et Marc dans son travail a rappelé fort à propos les opinions de Henke, développées en 1817 dans le premier volume des Annales de Kopp; celles de Meckel, de Masius, contemporaines et conformes à peu de chose près; il reproduit aussi pour les combattre les objections de Flemming et de Meyn. Il reste acquis aujourd'hui, et Morel et ses élèves sont pour beaucoup dans cette conquête, que les jeunes incendiaires se recrutent surtout parmi les imbéciles, les faibles d'esprit, les hystériques, les épileptiques, les héréditaires et que la période de leur existence où ils deviennent le plus actifs correspond à l'âge de quinze à vingt ans, période dans laquelle se trouve comprise l'évolution de la puberté. Il convient donc de tenir le plus grand compte du travail physiologique qui se prépare et s'accomplit, sans négliger toutefois les conditions pathologiques plus générales ou plus spéciales qui le dominent.

Cependant l'exagération de ces principes conduirait à de graves erreurs médico-légales. Casper a eu raison de signaler ce danger, seulement il s'est montré trop absolu, en niant presque systématiquement tout état pathologique chez les jeunes incendiaires. On pourrait presque le combattre, au moins pour quelques-unes de ses observations, avec ses propres armes. Il est facile en effet de reconnaître l'existence de véritables troubles intellectuels, dont l'importance lui a échappé, dans plusieurs des cas qu'il a cités. L'un d'entre eux est particulièrement curieux par ce fait, que le jury a rectifié ce qu'il y avait de trop absolu dans ses conclusions, et acquitté un jeune homme, faible d'esprit, qu'il avait déclaré responsable. La vérité, sur cette question, comme sur beaucoup d'autres en médecine légale, ne peut être dégagée que par l'examen le plus attentif, l'observation la plus patiente. Si légers que puissent paraître les mobiles, il est certain que des enfants, sans troubles intellectuels, par le fait seul de l'imprévoyance, de l'ignorance de l'étendue du dommage qu'ils causent, incendient pour se venger d'une punition, d'une admonestation sévère, venue soit de leurs parents, soit de leurs maîtres. Nous avons vu à la maison d'éducation correctionnelle un garçon de moins de seize ans, d'un développement génital complet, grand liseur de romans, paresseux et pervers, qui, pour se venger de sa mère restée veuve, sans autorité sur lui et lui reprochant sa mauvaise conduite, avait, au risque de brûler toute la maison, allumé un tas de copeaux de bois dans la cave. Il avait absolument conscience de la valeur morale de l'acte qu'il avait commis, il l'avait prémédité, voulu, il n'y avait pas lieu de faire la part d'une impulsion irrésistible. Nous l'avons longuement examiné, attentivement fait surveiller. C'était une intelligence singulière, mais il n'y avait pas chez lui d'aliénation mentale. Nous l'avons déclaré responsable et le jury accepta nos conclusions. Tout dernièrement encore, nous avons eu à examiner une jeune fille de 15 ans, qui, maltraitée par sa belle-mère, retirée par elle d'un atelier où sa bonne conduite, la douceur de son caractère, l'avaient fait aimer, où elle désirait continuer à travailler, mit à deux reprises différentes dans la même journée le feu aux rideaux du lit. Elle avouait sans détours qu'elle avait voulu et

se venger, et trouver le moyen d'échapper aux mauvais traitements de sa belle-mère. Cette fille était intellectuellement peu développée, non encore menstruée, mais il n'existait chez elle rien de pathologique. elle avait conscience du mal qu'elle avait fait ; elle ne s'en repentait pas, et s'estimait heureuse d'être soustraite pour longtemps à l'autorité d'une femme qu'elle détestait. A cause de son âge, elle fut acquittée comme ayant agi sans discernement; mais elle sera maintenue dans une maison d'éducation correctionnelle jusqu'à vingt ans. Le jury de la cour d'assises du département de l'Oise eut à juger, il y a quelques mois, une fille qui avait mis le feu afin de profiter du trouble causé par l'incendie pour voir son amant. On ne put relever en sa faveur que des accidents hystériformes, assez mal définis, d'ailleurs : elle fut condamnée. Ces exemples, qu'il nous serait facile de multiplier, montrent une autre catégorie d'incendiaires dont l'intelligence peut bien ne pas être normale, mais dont on n'est pas en droit de dire que ce sont des imbéciles ou des aliénés. Les déviations, les perversions intellectuelles, ne sont pas la folie, et ce serait créer un danger social que d'exonérer de responsabilité les incendiaires qui les présentent.

Voy. art. Folie du *Nouveau Dictionnaire*. — Casper, Médecine légale. — Legrand du Saulle, Sur la Monomanie incendiaire, thèse de Paris, 1856. — Marc, Considérations médico-légales sur la monomanie et particulièrement sur la monomanie incendiaire (*Annales d'hygiène publique*, 1833, t. X, 2e partie). — Morel, Traité des maladies mentales. — Zabé, Des aliénés incendiaires devant les tribunaux, thèse de Paris, 1867. — Annales médico-psychologiques, rapports médico-légaux.

A. Motet.

PYROSIS. *Voy.* Dyspepsie.

Q

QUARANTAINE. *Voy.* Sanitaire (régime).

QUARTE (FIÈVRE). *Voy.* Intermittentes (fièvres), t. XIX, p. 190.

QUASSIA. — Histoire naturelle médicale. — Trois plantes du nom de Quassia fournissent des produits à la matière médicale, ce sont : le Quassia excelsa, le Quassia amara, le Quassia simarouba, appartenant toutes les trois à la famille des Rutacées.

1° Le Quassia excelsa (Swartz), Picræna excelsa (Lindley), Simarouba excelsa (D. C.), Picrasma excelsa (Planchon), Bois amer (*Biller wood*), Frêne amer (*Biller Ash*), de la série des Quassiées. Se rencontre à la Jamaïque, à Antigoa, à Saint-Vincent; c'est un arbre de 15 à 18 mètres de haut, ressemblant un peu au frêne. Les feuilles sont opposées, alternes, composées, imparipennées, oblongues, acuminées et glabres; les fleurs polygames, peu visibles, verdâtres, forment des panicules axillaires au sommet des rameaux, elles sont supportées par des pédoncules rougeâtres et laineux. Calice à 5 sépales, petits; corolle à 5 pétales grands et alternes; étamines 5, insérées au dessous d'un disque. Pistil rudimentaire dans les

fleurs mâles; dans les fleurs fertiles, il est formé de 3 carpelles insérés sur le réceptacle; le fruit est une drupe, atteignant le volume d'un pois, noire et luisante.

La partie usitée est le bois; on le trouve, dans le commerce, en morceaux plus ou moins volumineux provenant des tiges et des grosses branches, ordinairement dépouillés d'écorces, présentant pourtant quelquefois une écorce d'un gris foncé ou noirâtre en dehors, blanche en dedans. On trouve aussi ce bois sous forme de copeaux obtenus à l'aide du tour ou du rabot; dans le premier cas ces copeaux proviennent des *gobelets* que l'on fabrique avec ce bois, afin d'obtenir un vase communiquant rapidement à l'eau, qu'on y laisse séjourner, la saveur amère de la plante.

Cette saveur amère est due à la *quassine* ($C^{20}H^{12}O^{6}$) (?) *quassite* ou *bittérine,* substance neutre, se présentant sous forme de prismes blancs, opaques, très-amers, inodores, inaltérables à l'air, peu solubles dans l'eau, plus solubles dans l'alcool et dans l'éther, précipitant en blanc par le tannin.

Le quassia excelsa revêt d'ailleurs les mêmes formes pharmaceutiques que le quassia amara auquel on le substitue souvent.

2° Quassia amara (L. fils). Bois amer de Surinam; il végète surtout dans la colonie hollandaise de Surinam. C'est un arbre de 2 à 3 mètres de hauteur, à feuilles alternes pétiolées, composées, imparipennées à 3-5 folioles sessiles, oblongues, aiguës à chaque extrémité; à fleurs rouges, hermaphrodites, régulières, en grappes allongées, presque unilatérales; calice très petit, à 5 divisions unies à la base; corolle à 5 pétales beaucoup plus grands; étamines 10, en 2 verticilles; ovaire supporté par un disque hypogyne, à 5 loges uniovulées; fruit formé de 5 drupes distinctes, noires et ovoïdes.

Le bois du quassia amara a une grande ressemblance avec celui du quassia excelsa, mais le diamètre des tiges ne dépasse jamais 10 centimètres; l'écorce et mince et cassante, d'un jaune grisâtre, et se détache aisément.

Les propriétés de ce bois paraissent également dues à la quassite.

Les formes pharmaceutiques sont : 1° tisane par infusion ou macération pp : 5 : 1000. 2° Poudre 3 décigrammes à 2 grammes. 3° Extrait 1 à 5 décigrammes. 4° Teinture 5 à 15 grammes en potion. 5° Lavement 15 à 30 grammes de décoction. 6° Vin, 20 à 100 grammes.

3° Le Quassia simaruba (L.), Simaruba officinalis (D. C), Simaruba amara (Aublet), Simarouba de Cayenne, habite les lieux humides et sablonneux de la Guyane, de la Jamaïque et de Saint-Domingue. C'est un arbre de 20 à 25 mètres de hauteur, rappelant le frêne par son aspect, et dont le bois est blanchâtre, ligneux et léger. Feuilles alternes, pétiolées, ailées, sans impaire, formées de 2-9 rangs de folioles alternes, presque sessiles, épaisses, coriaces, oblongues, arrondies, très-obtuses; fleurs blanchâtres, unisexuées, disposées en grandes panicules ramifiées; calice et corolle à 5 divisions; chez les mâles 10 étamines incluses; chez les femelles 10 étamines avortées; ovaire à 5 coques reposant sur un disque à 5 sil-

lons, stigmate à 5 divisions; fruit formé de 5 drupes noirâtres ayant la forme et le volume d'une olive.

La partie usitée est l'écorce de la racine qui se présente en plaques d'un mètre et plus de long, roulées sur elles-mêmes, larges de 3 à 6 centimètres. Leur couleur est d'un jaune blanchâtre, leur texture fibreuse; elles sont faciles à déchirer dans le sens de la longueur, mais se pulvérisent difficilement. Elles sont inodores, de saveur très-amère, franche, sans stypticité.

Les propriétés médicales de l'écorce de Simarouba paraissent dues à la quassine, à une huile volatile et à une résine.

Les formes pharmaceutiques sont : 1° tisane par infusion pp. 10 : 1000. 2° Poudre 1 à 5 grammes. 3° Extrait, 20 à 25 centigrammes, inusité.

A. Héraud.

Action thérapeutique. — Les *quassia amara*, *excelsa* et *simarouba* possèdent des propriétés à peu près identiques; leurs effets se manifestent surtout sur les fonctions digestives dont ils relèvent les forces et la tonicité.

Les *quassia amara* et *excelsa* sont souvent mêlés dans le commerce; aussi il est difficile actuellement de faire la part de leurs propriétés particulières; du reste, leurs effets sont à peu près les mêmes ; cependant ceux du quassia excelsa seraient plus développés.

Le *quasia simarouba*, possédant des actions spéciales qui diffèrent de celles des autres quassia, sera étudié à part.

A. Quassia. — *Action physiologique.* — Administrés à divers animaux, les quassia agissent comme stupéfiants ; leur infusion aqueuse fait périr les mouches, les insectes n'en attaquent pas le bois ; Halt rapporte qu'un lapin auquel on avait introduit, dans une plaie faite à la cuisse, un grain d'extrait alcoolique, perdit ses forces, sa vivacité, et mourut au bout de trois jours; des effets semblables ont été obtenus sur des animaux de plus grande taille; Kurtz a constaté une paralysie complète des extrémités postérieures sur un chien atteint de gale ulcérée, dont le corps avait été lavé avec une décoction de quassia : dans tous les cas, à part la somnolence et l'affaiblissement musculaire, on ne remarqua aucun symptôme spécial, l'autopsie ne révéla pas de traces d'irritation ou d'inflammation.

D'après Pereira, ces expériences établiraient que le principe amer des quassia posséderait des propriétés toxiques un peu semblables à celles de l'amer de Welther ou d'indigotine (acide picrique). « These experiments seem to show that the bitter principle of quassia possesses poisonnous properties somewhat litle those of the amer of Welther. »

Prescrits aux doses usitées en médecine, les quassia et leur principe actif, la quassine, agissent sur l'homme comme stomachiques et toniques; donnés par la voie bucco-gastrique, ils développent une sensation d'amertume très-intense et persistante qui augmente la sécrétion salivaire et modère la soif; ils n'exercent une action directe que sur les premières parties de l'appareil gastro-intestinal; ils excitent la contractilité de

l'estomac, activent ses sécrétions : quand ils sont donnés avant le repas, ils provoquent l'appétit, et après aident la digestion ; les selles deviennent plus régulières, de sorte qu'on peut les considérer comme des agents eupeptiques.

Les quassia ne sont ni irritants, ni stimulants, ni astringents, ils n'exercent aucune influence sur la circulation et ne doivent être considérés que comme les types des amers francs.

Il résulte de nombreuses expériences que les quassia n'agissent pas sur l'homme comme sur les animaux ; cependant dans quelques circonstances ils perturbent sensiblement les actes cérébro-spinaux, mais il est difficile d'admettre, comme le rapporte Krauss, que leur usage prolongé produit l'amblyopie et l'amaurose, et avec Barbier qu'ils déterminent, chez les femmes douées d'une grande susceptibilité nerveuse, des mouvements involontaires des bras et des jambes, effets que Gubler considère, avec raison, comme la suite de l'horripilation occasionnée par l'impression d'une substance sapide éminemment amère et désagréable.

Appliqués topiquement sur les muqueuses, les quassia diminuent la porosité des cryptes muqueux, se comportent en anexosmotiques généraux et accroissent finalement la force nerveuse et la contractilité musculaire.

Action thérapeutique. — Le quassia, que l'on nommait dans le siècle dernier bois divin, arbre de vie, à cause de la grande réputation qui l'avait accompagné à son introduction en Europe, n'est employé aujourd'hui qu'à titre d'amer contre les dyspepsies et les troubles fonctionnels de l'appareil digestif ; il est surtout indiqué dans les dyspepsies atoniques caractérisées par du malaise après les repas, par un sentiment de gêne, de pesanteur, de plénitude, de chaleur incommode dont l'intensité est, du reste, très-variable ; il est aussi utile dans les troubles gastriques avec flatulence, paresse de l'appétit et des digestions, et dans l'état morbide que Chomel a décrit sous le nom de dyspepsie des liquides où il est indispensable de proscrire les boissons et de n'administrer que des aliments et des médicaments solides ; dans ce cas, j'ai remarqué que la quassine réussissait mieux que l'infusion ou la macération.

Pour obtenir des résultats satisfaisants, il importe de modifier parfois le mode d'administration du quassia ; en général on le donne, soit avant, soit après les repas ; le moment de son emploi n'est pas indifférent ; assez souvent ce médicament, efficace pendant quelque temps quand il était pris avant de manger, finit par fatiguer et laisse apparaître de nouveau les symptômes qu'il avait amendés ; si alors on le donne après le repas, il reprend toute sa puissance.

Le quassia combat, avec avantage, les troubles gastriques avec ou sans éructations acides qui précèdent souvent le vertige stomacal ; dans ces cas Bretonneau donnait pendant cinq à six jours et trois fois dans la journée un paquet composé d'un gramme de bicarbonate de soude et cinquante centigrammes de carbonate de magnésie, et ensuite, pendant huit à dix jours, il faisait prendre, immédiatement après les deux repas,

une demi-tasse d'eau dans laquelle on avait fait macérer pendant 24 heures deux grammes de quassia en minces copeaux; j'ai employé souvent, et avec avantage, ce mode de traitement, en remplaçant la macération par deux à quatre granules de quassine à un milligramme.

La tonicité générale qui suit l'emploi du quassia le rend utile dans la scrofule, la chlorose, la leucorrhée; il a été prescrit, avec succès, contre les vomissements nerveux.

Ce fut comme fébrifuge supérieur au quinquina que le quassia arriva en Europe en 1756; comme tous les amers, il a pu quelquefois être efficace dans les fièvres récentes et légères, mais on ne peut le considérer, pas plus que la quassine que Palmieri préférait, comme un véritable fébrifuge.

Schultze de Spandau a recommandé le quassia contre les ascarides lombricoïdes et les oxyures; il le donnait en lavements à la dose de 15 à 30 grammes en décoction pour 400 grammes d'eau.

Krauss assure l'avoir employé, avec succès, dans la photophobie et diverses maladies des yeux accompagnées d'une grande sensibilité avec fièvre et congestion; il le considère comme un adjuvant de la jusquiame et de la belladone; on a prescrit des fomentations avec l'infusion pour le pansement des plaies lentes à guérir, des ulcères rebelles; on les a aussi proposées en application sur les fractures et sur les piqûres des insectes.

Modes d'administration et doses. — Les fleurs du quassia amara étaient très-employées à Surinam comme stomachiques; actuellement on ne se sert que des racines désignées sous le nom de bois de quassia; celles-ci à cause de leur dureté sont très-difficiles à réduire en poudre; on les met en copeaux, et en sciure avec la râpe; on les donne en sciure à la dose de 20 centigrammes à 2 grammes en infusion; les copeaux servent à préparer une macération qui s'obtient en mettant dans un litre d'eau froide 5 à 10 grammes qu'on laisse pendant plusieurs heures; ordinairement on ne dose pas d'une manière rigoureuse le quassia destiné à être infusé ou décocté.

On emploie parfois, mais bien rarement, un extrait de quassia à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme; il entre dans la composition des pilules toniques de Moscou.

On fabrique avec le bois de la Jamaïque (quassia excelsa) des gobelets que l'on remplit d'eau fraîche, où on la laisse séjourner pendant quelques heures; une partie du principe amer est dissous; ces gobelets ont l'inconvénient de perdre par l'usage leurs propriétés et de se couvrir de mucédinées qui donnent au liquide un goût de moisissure très-désagréable; on peut éviter ces inconvénients en les lavant fréquemment, et au besoin en pratiquant l'abrasion de leur surface intérieure.

On prépare avec le quassia une teinture et un vin peu employés; en Angleterre on se sert d'une teinture composée dans laquelle le quassia est uni au cardamome, la cochenille et au cinnamome.

On emploie en Russie un vin très-estimé que l'on obtient en faisant

macérer 8 grammes de cendres de quassia dans 75 centilitres de vin de Madère ou de Malaga.

En règle générale, les préparations de quassia et la quassine ne doivent jamais être données dans l'état de vacuité de l'estomac, le moment favorable est avant ou après et quelquefois dans le cours des repas.

Selwin Morris, à la suite d'expériences comparatives, a reconnu qu'une infusion de quassia masquait la saveur désagréable de l'huile de foie de morue ; on remplit aux trois quarts une cuillère à soupe de l'infusion et on verse l'huile à la surface. Morris a remarqué que, prise de cette manière, cette huile ne provoquait pas de nausées et était mieux supportée ; le quinquina et la gentiane, essayées dans le même but, n'ont pas agi d'une manière aussi efficace.

Le quassia est la base d'une sorte de ratafia connu sous le nom d'élixir stomachique amer de Surinam, de l'apozème tonique amer où il est associé à la centaurée et au sirop d'absinthe ; il entre dans la composition du vermouth, du bitter ; il est parfois employé dans la fabrication de la bière pour remplacer le houblon.

Le quassia est un bon insecticide ; sa décoction sert à préparer un papier pour détruire les mouches ; la formule suivante est recommandée par les agriculteurs contre certains insectes nuisibles :

Copeaux de quassia	100	grammes.
Graines de staphysaigre pulver.	20	—
Eau	3000	—

On fait une décoction jusqu'à réduction à 2000 grammes ; elle est très-efficace contre les altises et les pucerons ; on l'emploie en aspersion.

Cette mixture a été employée en lotions dans le traitement de la gale.

La décoction de quassia sert à préserver des insectes les végétaux conservés dans les herbiers ; on y trempe le papier qui sert à les confectionner après dessiccation complète.

La quassine, très-employée aujourd'hui, se donne sous forme de pilules ou de granules ; chacun contient 1 à 2 milligrammes, on les prescrit à la dose de 2 à 6 avant ou après les repas.

Dans le commerce on substitue, assez souvent, aux quassia amara et excelsa, le bois de Saint-Martin ou byttera auquel Amic de la Martinique et Delioux de Savignac ont reconnu des propriétés fébrifuges.

B. Quassia simarouba. — *Action physiologique.* — Le Simarouba est un amer comme les quassia amara et excelsa, mais il a de plus certaines propriétés qui ont étendu ses indications ; donné à doses élevées, il occasionne des nausées et des vomissements, il agit sur les intestins dont il modifie les sécrétions et la contractilité musculaire, il augmente la transpiration et l'urination ; c'est en présence de ces effets que Desbois de Rochefort l'a placé parmi les émétiques et que Bichat le considérait comme un succédané de l'ipéca.

Action thérapeutique. — Le simarouba a été surtout préconisé contre la dysenterie ; à cause de ses propriétés émétiques, il pourrait être utile,

au dire de quelques auteurs, dans les premiers moments de cette maladie, et remplacer l'ipéca; les résultats obtenus n'ont pas été favorables, d'une manière générale, à cette substitution. On observe parfois que des moyens dont l'efficacité avait été constatée dans certaines maladies perdent plus tard leur puissance dans des cas morbides presque identiques ; c'est ce qui a lieu dans les maladies épidémiques dont les manifestations sont souvent très-variables, et en particulier dans la dysenterie : ainsi, le simarouba, qui fut employé si heureusement pendant les épidémies de Paris en 1715 et 1725, n'a presque plus développé en Europe, depuis ces époques, les effets satisfaisants qu'on lui avait reconnus. Dans quelques contrées du Chili, on prescrit avec avantage, même dans les formes les plus graves de la dysenterie, du vin de simarouba (vin rouge, 75 centilitres, écorces, 30 grammes) à la dose de trois verres par jour, après avoir donné, pendant deux jours, des purgatifs doux (huile de ricin, calomel).

En nous appuyant sur des faits que nous avons observé et sur les renseignements fournis par nos collègues de la marine, nous pouvons établir que le simarouba n'est utile, soit seul, soit joint à l'opium, que dans les dysenteries chroniques et asthéniques; on ne doit y avoir recours que très-rarement dès les débuts, même dans les formes légères qui peuvent si facilement s'aggraver; il n'est indiqué que lorsque, après l'emploi de moyens plus efficaces, l'état général et la nature des selles révèlent un défaut de ton, un affaiblissement manifeste des forces, et dans la période d'élimination des dysenteries gangréneuses. On peut le prescrire, avec avantage, dans les phases avancées de la diarrhée.

Le simarouba a été recommandé dans les mêmes maladies que les quassia amara et excelsa, telles que la scrofule, les fièvres intermittentes, et surtout contre les flux muqueux, la leucorrhée, etc.

Modes d'administration et doses. — Le simarouba ayant une très-grande ténacité, il faut, pour le réduire en poudre, le soumettre à une dessiccation complète et prolongée; cette poudre, qui est rougeâtre, est prescrite à la dose de 60 centigrammes à 3 grammes : l'infusion et la décoction sont plus communément employées; on les prépare avec 5 à 10 grammes pour 500 grammes d'eau; l'infusion est plus amère. Les lavements sont composés avec 15 à 30 grammes pour 500 grammes de liquide.

Le vin de simarouba s'obtient par macération, 30 grammes pour un litre de vin.

Morin, Recherches analytiques sur l'écorce de simarouba (*Journal de pharmacie*, t. VIII, 1822).
Planche, Histoire pharmacologique du quassia (*Journal de pharmacie*, t. XXII, 1837).
Pereira (Jon), The elements of Materia medica and Therapeutics, vol. II, part. II, London. 1853.
Ferrand (A.), Traité de thérapeutique médicale, Paris, 1875.
Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex médicamentarius, Paris, 2e édit., 1876.

A. Barrallier.

QUININE. *Voy.* Quinquinas.

QUINQUINAS. — Syn. : *Kina-kina.* — Anglais : *Kina-bark.* — All. : *Chinarinde.*

L'histoire des quinquinas et de leurs alcaloïdes occupe, il y a déjà longtemps, une si large place, qu'une science tout entière a pris pour objet cette importante étude.

Encore faut-il remarquer que la *Quinologie*, c'est ainsi qu'on la nomme, n'envisage guère la question qu'au point de vue de l'Histoire naturelle et de la Pharmacologie. Ce qui n'empêche pas qu'en se bornant aux travaux publiés depuis un siècle seulement elle soit richement pourvue de traités didactiques, d'ouvrages spéciaux et de documents de toute sorte, ainsi que l'historique le fera pressentir.

Le précis qui va suivre n'a nulle prétention de reproduire tous les aspects divers d'un aussi vaste ensemble. Mais la quinologie, comme les autres sciences d'ailleurs, procède par étapes successives, et telle est la portée de l'évolution qu'elle accomplit de nos jours que ses conséquences, on peut le dire sans exagération, ne tarderont pas à renouveler la question tout entière.

C'est à ce point de vue que nous nous placerons pour résumer simplement l'état actuel de la science, en insistant de préférence sur les travaux les plus récents, tels qu'on les trouve exposés dans les publications désormais classiques de Weddell et G. Planchon en France, de Howard en Angleterre, de Vrij en Hollande, etc., etc.

Histoire naturelle. — On désigne sous le nom de quinquinas les écorces de différents arbres appartenant à la famille des Rubiacées et dont l'ensemble constitue le genre *Cinchona* L.

Historique. — Le quinquina est connu de temps immémorial au Pérou et dans les contrées limitrophes de l'Amérique du Sud. Son nom, dont l'étymologie est empruntée à la langue du pays, indique bien que les naturels lui accordaient une importance exceptionnelle, mais, chose singulière, il n'est pas certain que ce soit comme fébrifuge qu'on l'ait d'abord administré dans la période qui a précédé l'invasion espagnole. En tout cas, les Péruviens aborigènes considèrent, à l'heure actuelle, le quinquina comme une substance dangereuse, et les relations de Humboldt, Poppig, Spruce et autres voyageurs, établissent qu'à Huanuco, par exemple, le préjugé populaire s'oppose à l'emploi du quinquina contre la fièvre. Et, quand on rapproche de ce fait la ténacité bien connue des Péruviens à conserver leurs coutumes, il devient vraisemblable que c'est depuis la conquête espagnole qu'on a fait la découverte des propriétés fébrifuges du quinquina.

On sait que le Pérou a été soumis par Pizarre dans la seconde moitié du seizième siècle, et c'est au commencement du dix-septième qu'on voit apparaître les premières guérisons authentiques de la fièvre au moyen du quinquina. La première observation indiscutable a eu lieu vers 1630. Les uns disent que ce fut un Jésuite, d'autres le corrégidor de la ville de Loxa, qui éprouva les effets bienfaisants de cette écorce célèbre. En tout cas ce corrégidor, don Juan Lopez de Cannizares, ayant appris, huit

ans après, que la comtesse del Cinchon, femme du vice-roi du Pérou, souffrait cruellement des fièvres, expédia au médecin qui la soignait un paquet de la poudre précieuse dont il avait vérifié par lui-même l'efficacité. La comtesse fut en effet guérie et, dans l'effusion de sa reconnaissance, propagea autour d'elle cette médication déjà fameuse. A partir de ce moment la réputation du quinquina était faite, et c'est sous le nom de *poudre de la Comtesse* qu'il fit son entrée en Europe.

Dès 1639 on l'expérimenta en Espagne, puis en Italie, puis en Belgique. Bientôt les Jésuites s'en emparent et la distribuent autour d'eux sous le nom de *poudre des Jésuites.* En 1651, elle était connue à Rome sous le nom d'écorce du Pérou et d'un usage assez fréquent.

De Belgique elle passa en Angleterre où elle opéra un grand nombre de guérisons vers l'année 1660, marquée par une épidémie de fièvre rémittente. C'était donc chose acquise empiriquement, mais on ignorait toujours la nature et la provenance de l'agent nouveau dont la thérapeutique venait de s'enrichir.

Parmi ceux qui, à cette époque, préconisèrent avec le plus de succès le quinquina comme fébrifuge, on doit nommer Talbot (ou Talbor), célèbre médecin anglais qui guérit en 1679 le roi Charles II au moyen de son remède secret. La même année on voit Talbot visiter la France et l'Espagne, où il traita avec succès nombre de personnages marquants et parmi eux le Dauphin de France. Cette cure éclatante détermina Louis XIV à acheter le secret de Talbot, et peu de temps après, par ordre du roi, son chirurgien, Nicolas de Blégny, publia la méthode et le mode d'emploi de la nouvelle substance.

C'était en 1682. On ignorait toujours l'arbre qui fournissait la précieuse écorce du Pérou.

En 1736, l'Académie des sciences envoya une commission d'astronomes chargés de mesurer un degré du méridien aux environs de l'Équateur. La Condamine s'installa donc près de Quito avec Godin et Bouguer et utilisa les loisirs dont il disposait à la recherche de l'arbre qui produisait l'*écorce du Pérou.* C'est en février 1737 qu'il fut assez heureux pour recueillir, près de Loxa, des échantillons du végétal qui porte aujourd'hui pour cette raison le nom de *Cinchona Condaminea.*

En 1738, La Condamine envoya le résumé de ses observations à l'Académie, qui l'inséra dans le recueil de ses travaux.

La voie était ouverte. Les botanistes s'emparèrent de la question, et parmi eux nous trouvons d'abord Joseph de Jussieu, qui représentait l'histoire naturelle dans la mission française dont faisait partie La Condamine.

Ce botaniste découvrit en 1736 un second quinquina, toujours dans la Cordillère qui avoisine Loxa. C'est celui qu'on appelle aujourd'hui le *Cinchona pubescens.*

En 1742, la question était assez avancée déjà pour que Linné pût établir le genre *Cinchona* et donner ultérieurement la description d'un certain nombre d'espèces parmi lesquelles nous mentionnerons le *Cinchona officinalis.*

A partir de ce moment, l'histoire des quinquinas reçoit de nombreux développements, dus principalement aux travaux des botanistes espagnols. Mutis, dans la Nouvelle-Grenade, et dans le Pérou, Ruiz et Pavon, commencèrent l'étude de la flore de ces contrées et spécialement des quinquinas.

Leurs travaux, et ceux de leurs élèves, ont accumulé sur ce point un nombre considérable de renseignements aussi précieux que variés. Malheureusement la majeure partie des découvertes de ces savants demeura enfouie dans les archives du gouvernement espagnol, et c'est seulement dans ces temps derniers que les travaux de l'école de Mutis ont été publiés au complet par Markham (1867) et Triana (1870), tandis que Howard rendait le même service à la *Nouvelle quinologie* de Ruiz et Pavon.

Ces dernières particularités touchent, comme on voit, à l'époque actuelle, mais il va sans dire que, depuis Mutis jusqu'à nos jours, de nombreux explorateurs ont parcouru la Cordillière des Andes, qui a été fouillée en tous sens par les quinologistes de toutes les nations européennes.

Parmi ces nombreux voyageurs il convient de citer les noms de Humboldt et Bonpland, au commencement de ce siècle; celui de Delondre, mais surtout celui de Weddell. Ce dernier a publié, en 1849, une *Histoire des quinquinas* qui fait époque dans la question.

L'œuvre de Weddell, en effet, nous montre que, non content d'avoir, comme explorateur, étudié et décrit le premier les quinquinas de la Bolivie, et, en première ligne, le *Cinchona calisaya*, le savant français a ouvert la voie dans les deux principales directions qui ont conduit à renouveler la quinologie par l'étude microscopique des écorces d'une part, et de l'autre par des essais d'acclimatation et de culture, dont les résultats, à l'heure actuelle, modifient de fond en comble le commerce de cette denrée, dont la production, désormais assurée, menace d'être enlevée à l'Amérique méridionale pour passer entre les mains des nations européennes qui ont su acclimater les quinquinas dans leurs colonies.

Espèces principales. — Les différents cinchonas se ressemblent tellement, au point de vue botanique, que la délimitation des espèces est assez délicate, et le nombre de ces espèces encore indécis.

En 1870, Weddell (*Ann. des sc. nat.*) en admettait trente-trois, et après lui Hooker, en 1873, en portait le nombre à trente-six.

Les *Cinchona* sont des arbres généralement élevés, quand ils ont acquis tout leur développement, et toujours verts. Leur tronc peut offrir un diamètre qui va jusqu'a 60 centimètres environ, la hauteur varie de 10 à 40 mètres et même davantage.

Les feuilles, munies d'un pétiole volumineux, présentent une nervure médiane très accusée qui supporte une nervation très fine. Dans certaines espèces on trouve, à la face inférieure, de petites fossettes ou *scrobicules*, à l'aisselle des nervures secondaires. Ces fossettes, qui

sécrètent d'ordinaire un liquide astringent, sont parfois remplacées par une touffe de poils. Le bord est entier, et la feuille des jeunes quinquinas souvent nuancée de pourpre à la face inférieure. Il en est de même dans le pétiole lui-même qui se colore en rouge ou jaune orangé.

Les caractères principaux du genre *Cinchona* sont les suivants : feuilles opposées, stipules caduques ; calice à cinq dents ; corolle tubuleuse à cinq lobes frangés, la couleur en est blanche, rose ou rouge, et l'odeur agréable. L'ovaire est biloculaire, et le fruit capsulaire se divise en deux valves, *à partir de la base*, le sommet restant réuni par le calyce épaissi.

Les graines, assez nombreuses, sont aplaties et marquées d'une membrane irrégulièrement découpée.

Les écorces que l'on trouve dans le commerce sont produites par une douzaine, ou un peu plus, d'espèces différentes ; mais plusieurs de ces sortes commerciales n'ont d'autre emploi que la fabrication du sulfate de quinine. Elles n'entrent donc pas directement, c'est-à-dire sous forme d'écorces, dans la thérapeutique ou l'usage pharmaceutique.

Les *Cinchona officinalis*, *calisaya* et *succirubra*, sont trois espèces types autour desquelles se groupent les trois grandes sortes de quinquinas connus sous les noms de *quinquina gris*, *q. jaune* et *q. rouge*.

Il est bon, toutefois, de noter que, dans bien des cas, les quinquinas gris sont fournis par les petites branches des arbres sur lesquels on a récolté les quinquinas jaune ou rouge (Weddell).

Cinchona officinalis L. (fig. 20, 21, 22). — Arbre élevé, feuilles ovales ou lancéolées ; la face supérieure est lisse, la face inférieure présente des scrobicules. Les fleurs sont petites, pubescentes, disposées en

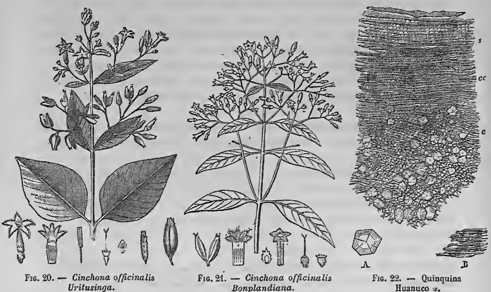


Fig. 20. — *Cinchona officinalis Uritusinga.*

Fig. 21. — *Cinchona officinalis Bonplandiana.*

Fig. 22. — Quinquina Huanuco *.

* *s*, suber. *cc*, couche herbacée. *cl*, couche libérienne. A, fibre très-grossie. B, portion de couche herbacée très-grossie (Cauvet, *Histoire naturelle médicale*, t. II, fig. 802).

particules courtes. Les fruits sont des capsules oblongues de 1 à 2 centimètres de longueur.

Il y en a plusieurs variétés dont les principales sont (Weddell) : α. *Uritusinga* ; β. *Condaminea* ; δ. *Bonplandiana*.

Le *C. offinalis* est originaire de l'Équateur et du Pérou.

A côté de cette espèce importante il faut placer le *C. pitayensis* et quelques autres.

Cinchona calisaya Wedd. (fig. 23 et 24). — Grand arbre dont le feuillage domine toujours les arbres environnants; la feuille a de 7 à 15 centimètres de long. Les fleurs sont roses et disposées en fascicules pyramidales. Les capsules, longues, comme les fleurs, de un centimètre et quart environ, ont une forme ovale.

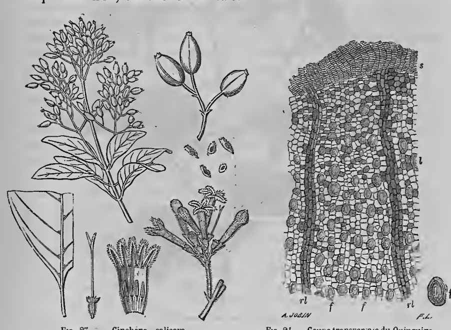


FIG. 23. — Cinchona calisaya.

FIG. 24. — Coupe transversale du Quinquina calisaya plat *.

Cette espèce, originaire de la Bolivie, a été découverte en 1847 par Weddell. C'est l'une des plus importantes, et depuis plus d'un siècle elle fournissait la majeure partie du quinquina jaune.

Il y a aussi plusieurs variétés. — Nous verrons notamment que le *C. calisaya Ledgeriana*, acclimaté aux Indes hollandaises et anglaises, fournit des écorces d'une richesse en quinine tout à fait exceptionnelle

Le mot *calisaya* paraît venir de deux mots péruviens qui signifient sorte rouge, et serait appliqué dans le pays à l'espèce en question à cause de la coloration rouge que présentent parfois ses feuilles (Weddell).

* *s*, suber. *l*, liber. *rl*, rayons médullaires. *f,f*, fibres. *f'*, fibres grossie (Cauvet, *Histoire naturelle médicale*, t. II).

Cinchona succirubra Pavon (fig. 25 et 26). — Bel arbre à feuilles larges qui atteignent jusqu'à trente centimètres de long.

Fig. 25. — Cinchona succirubra.

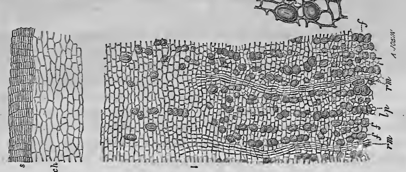


Fig. 26. — Quiquina rouge verruqueux *.

* s, suber. *ch*, couche berbacée. *l*, liber. *rm*, *rm*, rayons médullaires. *f,f,f*, fibres. *lp*, parenchyme libérien. *f*, fibres plus grossies (Cauvet, *Histoire naturelle médicale*, t. II).

Fleurs roses ou rouges.

Fruit capsulaire oblong, de deux à trois centimètres de longueur.

Originaire des Andes voisines du Chimborazo.

C'est lui qui fournit le véritable quinquina rouge.

Pour les autres espèces, on les trouvera simplement mentionnées (page 319) dans le tableau qui indique à la fois les sortes commerciales avec les pays d'origine et la teneur en alcaloïdes.

Distribution géographique. — Les quinquinas, avons-nous dit, sont originaires de l'Amérique du Sud, où ils occupent une zone limitée d'une manière tout à fait remarquable. On les rencontre sur les flancs des Cordillères des Andes, et presque toujours sur le versant oriental. Sur une carte de l'Amérique du Sud rien n'est plus facile que de tracer les limites de la zone des quinquinas, dont la configuration apparaît alors avec la plus grande netteté. C'est une sorte de croissant dont la concavité est tournée vers le Brésil et semble circonscrire assez exactement les sources du fleuve des Amazones et de ses nombreux affluents.

Cette courbe, dont le milieu est sensiblement occupé par la ville de Loxa, s'étend du 10e degré de latitude nord au 20° environ de latitude sud. La longueur est donc de 7 à 800 lieues.

En y regardant de plus près, cette longue bande est interrompue à plusieurs endroits et forme un certain nombre de tronçons qui traversent successivement le Pérou, la Bolivie, l'Équateur, la Nouvelle-Grenade et enfin le Vénézuela où les contreforts, en s'abaissant, arrêtent le développement du quinquina et circonscrivent la zone.

Car la limite en hauteur n'est pas moins remarquable que dans le sens de la longueur et de la largeur. Il semble même que c'est de là que part la délimitation véritable. Les quinquinas en effet ne prospèrent dans la zone équatoriale qu'à une altitude comprise entre 1600 et 1400 mètres en moyenne (Weddell); mais la distance à l'équateur élève ou abaisse sensiblement les chiffres, en sorte qu'aux environs de la ligne la limite supérieure atteint 3405 mètres (Karsten), tandis que la limite inférieure, aux extrémités du croissant dont nous avons parlé, peut s'abaisser à 1200 mètres et même moins, puisque le *Cinchona succirubra* a été rencontré à 700 ou 800 mètres seulement.

Il est facile de saisir dès lors l'influence du climat. Celle de la température et des agents atmosphériques ne se précise pas d'une manière aussi nette. On admet que la moyenne thermique la plus favorable est comprise entre 12° et 20°. Et à ce propos il est bon de remarquer que ce n'est pas quand la végétation est la plus luxuriante que l'on rencontre le maximum en alcaloïdes. Nous reviendrons sur ce point en examinant les conditions favorables à l'acclimatation et à la culture des quinquinas (Voyez page 323).

Récolte. — Le commerce des quinquinas constitue, comme on sait, l'une des principales richesses des États de l'Amérique du Sud. La récolte en est très pénible et l'exploitation des forêts a lieu de la manière la plus barbare.

Nous devons à Weddell des détails circonstanciés sur la méthode employée dans les pays d'origine. Des compagnies, formées à cet effet, engagent des indigènes qui prennent dès lors le nom de *cascarilleros* (en espagnol, *cascara* signifie écorce). Plusieurs escouades de ces hommes sont réunies sous la direction d'un majordome qui s'établit dans la forêt qu'il s'agit d'exploiter et centralise leurs opérations.

Les quinquinas vivent rarement en groupe, on les rencontre isolés au sein des forêts vierges et leur recherche seule est déjà entourée de nombreuses difficultés.

Quand le cascarillero est parvenu au pied de l'arbre, il commence par le débarrasser des lianes et plantes grimpantes sous lesquelles le tronc est devenu comme invisible, puis il le coupe aussi près que possible de la racine et procède à la décortication.

Un battage préalable enlève les couches externes regardées comme inutiles; puis des incisions longitudinales et transversales, poussées jusqu'aux couches ligneuses du tronc et des grosses branches, circonscrivent des sortes de rectangles ou de planchettes d'écorce qu'on sépare des couches profondes en suivant à peu près la zone génératrice.

La même opération se poursuit également sur les petites branches, seulement on ne se préoccupe pas d'enlever le périderme.

Vient ensuite le séchage, opération importante, de laquelle dépend en grande partie la qualité du produit.

Les grosses écorces devant rester plates, on les sèche au soleil en les déposant en carrés croisés comme les planches dans les chantiers. On construit ainsi des espèces de piles qu'on charge de corps pesants pour aplatir les écorces, et que l'on défait et reconstruit, afin de retourner plusieurs fois ces dernières dans le courant de la dessiccation. On obtient ainsi les écorces en *plancha*, ou en *tabla*. Quant aux écorces des jeunes branches, elles sont en cylindres, désignées sous le nom de *canutos* ou *canutillos;* ces cylindres creux résultent de la simple dessiccation de l'écorce mince abandonnée au soleil.

Le cascarillero apporte alors sa récolte au majordome, qui procède au triage et répartit le produit en ballots, qui sont expédiés dans les dépôts voisins. Là se fait l'emballage en caisses, ou plus souvent en *serons* ou *surons*, c'est-à-dire dans des peaux fraîches de bœuf, réunies et cousues par des lanières de cuir. Ces surons sont fortement serrés par la dessiccation ultérieure du cuir. C'est dans cet état que les ports d'embarquement les expédient en Europe.

Pour donner une idée de l'importance commerciale des écorces de quinquina, nous emprunterons à l'*Annual Statement of the Trade* le chiffre auquel s'est élevée l'importation du quinquina dans le Royaume-Uni seulement.

Le chiffre officiel est de 28 451 quintaux pour les écorces venues d'Amérique pendant l'année 1872.

Description des écorces. — *Caractères extérieurs.* — L'aspect du

quinquina varie beaucoup. Nous ne parlons pas, bien entendu, des écorces fraîches qui n'arrivent pas dans le commerce, mais il est facile de voir au premier abord que les sortes commerciales diffèrent de couleur, d'odeur et de saveur, non moins que par la cassure et la structure anatomique.

Dans tous les cas on constate une amertume très-marquée, plus ou moins dégagée d'astringence.

L'ancienne division en quinquinas gris, jaunes, rouges et blancs, adoptée à l'origine, après avoir été délaissée dans les dernières années, semble aujourd'hui reprendre faveur.

C'est là, évidemment, une classification tout à fait artificielle, surtout si l'on se rappelle que les petites branches des arbres à quinquina rouge ou jaune fournissent du quinquina gris. Cependant on a pu dernièrement relier cette classification commerciale aux trois espèces botaniques : *Cinchona officinalis* pour le *quinquina gris*, *Cinchona calisaya* pour le *quinquina jaune*, *Cinchona succirubra* pour le *quinquina rouge*.

Sous les réserves précédemment posées nous diviserons donc les quinquinas en :

I. *Quinquina gris.* — Syn. : *Quinquina de Loxa*, ou *royal* (*Crown Bark*). C'est lui qui a fait la réputation du quinquina. Il se présente en tubes enroulés de longueur variable, depuis 30 centimètres et au-dessous. La largeur est de 1 à 2 centimètres, l'épaisseur varie également depuis 2 millimètres jusqu'à l'épaisseur d'une feuille de papier.

De places en places il y a des taches grises ou blanches, parfois aussi des plaques de lichens, mais le fond de la teinte est un brun grisâtre plus ou moins foncé. La face externe, rugueuse et dure, est crevassée longitudinalement et transversalement.

La face interne finement striée est d'un brun jaunâtre.

L'odeur est spéciale, la saveur amère et astringente. La cassure présente deux parties, une externe résineuse, une interne fibreuse.

La poudre est d'un jaune grisâtre.

Ces quinquinas contiennent surtout de la cinchonine et peu ou pas de quinine.

II. *Quinquina jaune* ou *Calisaya.* — Il y en a deux sortes : 1° en morceaux aplatis, 2° en tubes larges de 2 à 3 centimètres, enroulés le plus souvent sur les deux bords. La première sorte, ou Calisaya plat, est en fragments de dimensions variables, épais de 4 à 8 millimètres, pesants et formés presque exclusivement de liber. La face extérieure est marquée d'impressions *digitales*. La face interne offre une texture serrée. La cassure est fibreuse et *les fibres s'en détachent facilement.*

L'amertume est très intense et dégagée d'astringence. La poudre est jaune ou orangée.

Ces caractères s'appliquent également au Calisaya roulé, qu'il est parfois plus difficile de distinguer des quinquinas gris, quand les tubes sont de petit diamètre. Cette variété est la plus riche en quinine.

Ce Calisaya type, très-abondant dans la période de 1860 à 1870, tend de plus en plus à disparaître du commerce, qui présente une série de quinquinas jaunes plus ou moins défectueux, n'ayant avec le Calisaya d'autre communauté que la nuance et une amertume parfois excessive.

La provenance de ces pseudo-quinquinas jaunes est ordinairement la partie nord de l'Amérique méridionale. On y trouve assez souvent de la cinchonine et de la cinchonidine, mais peu ou point de quinine.

L'analyse est donc nécessaire pour écarter toutes les sortes inférieures.

III. *Quinquina rouge.* — Cette écorce, très-recherchée, produite par le *C. succirubra*, se rencontre dans le commerce en gros morceaux aplatis ou en gouttières, dont l'épaisseur dépasse souvent un centimètre. La nuance est d'un rouge brun assez vif, sauf la face externe qui est recouverte d'une couche rugueuse et verruqueuse, présentant parfois des places blanchâtres. La cassure est courte et fibreuse ; la saveur, amère et astringente. La poudre est d'un rouge marqué. Ils sont riches à la fois en quinine et en cinchonine.

Nous ne décrirons pas les quinquinas blancs (Guibourt), ni les autres quinquinas à quinine tels que le *pitayo* ou *pitaya*, dont la saveur est telle qu'ils sont exclus de l'usage pharmaceutique ; le quinquina de Carthagène, etc.

Nous renvoyons à cet égard au tableau suivant dressé par le professeur G. Planchon. On y trouvera les différentes sortes commerciales avec les pays d'origine, mis en regard des espèces botaniques qui les fournissent, et de la richesse en alcaloïdes.

Ce tableau est seulement complété, avec l'assentiment de l'auteur, par une note relative aux quinquinas gris, dits *Guayaquil*, dont la détermination vient d'être effectuée sous l'inspiration du même savant (Crécy, Thèse de l'Ecole de Pharmacie, Paris 1879).

Ruiz, Quinologia, Madrid, 1792. — Ruiz et Pavon, Flora peruviana et chilensis, Matriti, 1799, t. II, tab. CXCI-CXCIX, in-fol. — Supplemento à la Quinologia, Madrid, 1801.

Weddell (H. A.), Hist. nat. des quinquinas, Paris, 1849, in-fol., avec une carte et 32 pl. — Remarks on the generic name Cascarilla (*Journ. of the Linnean Society*. Botany, vol. XI, p. 185). — Notes sur les Quinquinas (*Annales des Sciences natur.* Botanique, 4e série, t. XI et XII, 1870).

Spruce (R.), Expedition to procure Seeds... of the Cinchona succirubra, London, 1861, in-8.

Howard (Elliot), Illustration of the nueva Quinologia of Pavon, London, 1862, grand in-folio avec 27 pl. — Observations on the present State of our knowledge of the Genus Cinchona (Report of the internation. Horticultural Exhibition and Botanical Congress, London, 1866). — Examination of the heaves (*Pharmaceutical Journal*, London, 1873).

Markham (Clem. R.), Travels in India and Peru while superintending the collection of Cinchona plants in South America and thier introduction into India, London, 1862. — The Cinchoua species of new Granada containing the Botanic. Descriptions of the Species examinated by Dr Mutis and Karsten with some accounts of those Botanists and of the results of their labours, London, 1867. — Relacion de los resultad hechos in las Indias britannicas sobre la cultivacion de los Arboies de Cascarilla (cinchonas) importadas de la America meridional, London, 1867.

Crécy (H.), Étude sur la détermination des quinquinas dits Guayaquil, thèse de l'École de Pharmacie, Paris, 1879, avec planches.

NOMS.	SYNONYMES.	LIEUX DE PROVENANCE.	SULFATE de quinine p. 1000.	SULFATE de cinchonine p. 1000.	SULFATE de quinidine p. 1000.	SULFATE de cinchonidine p. 1000.	SOMME des sulfates des alcaloïdes p. 1000.
Quinquina Calisaya plat.	*Cinchona Calisaya*.. Wedd..............	Bolivie.............	30–32	6– 8	»	»	36–40
Q. Calisaya roulé.....	Id..........	Id.............	15–20	8–10	»	»	25–30
Q. Calisayas légers....	*C. ovata rufinerois.* Wedd.............	Pérou méridional....	Comme les Calisayas.		»	»	Comme les Calisayas.
	C. micrantha R. Pav.	Huanuco............	Id.		»	»	Id.
	C. scrobiculata H. B.	Cuzco	4 gr.	12 gr.	»	»	16
	C. amygdalifolia W.	Bolivie et Pérou....	0,31	»	»	»	0,1
Q. Huanuco plat sans épiderme..........	*C. Nitida* R. Pav.....	Hunanuco..........	0	12	»	»	12
Q. Huanuco jaune pâle.	*C. Peruviana* How...	Idem..........	6	10	»	»	16
Q. Calisaya de Bogota..	*C. Lancifolia* Mutis..	Nouvelle-Grenade....	30–32	3–4	»	»	33–36
Q. Jaune orangé roulé.	Id..............	Id..........	38	3–4	«	»	41–42
Q. Jaune orangé de Mutis.............	Id..............	Id............	15–30	»	»	»	»
Q. Carthagène ligneux.	Id..............	Id............	13–20	»	»	»	»
Q. à quinidine........	Id..............	Id............	3–5	2–7	19- 5	»	25
Q. Pitayo.............	*C. Pitayensis* Wedd..	Popayan (N^lle-Grenade)	25–40	»	»	»	25–45
Q. Almaguer........	*C. Pitayensis* W.(var).	Almaguer (N^lle-Gren.).	Cont. surt. de la cinch.		»	»	25–40
Q. Maracaïbo.........	*C. cordifolia* Mutis.	Nouvelle-Grenade....	2–3	10–12	»	»	10–15
Q. Jaune de Guyaquil [1].	*C. pubescens* Vahl...	Équateur..........	3–4	30	»	»	33–33
Q. Palton...........	*C. Palton* Pav......	Id............	9,58	»	»	18,09	27,67
Q. Rouge vrai.......	*C. succirubra* Pav...	Province de Quito (Équateur)........	20–25	10–15	»	Certaine quantité.	40–50
Q. Gris fin de Loxa....	*C. Crispa Tafalla*....	Loxa..............	»	»	7–13		7–13
Q. Gris compacte.....	*C. officinalis Bomplandiana* How....	Id............	»	»	»	»	Riche en alcaloïdes.
Q. Jaune fibreux......	Id.....	Id............	»	»	»	»	Id.
Rusty Crown Bark.....	*C. officinalis Condaminea* How.......		»	7–9	»	20–30	27 à 39
Old Loxa Bark........	*C. officinalis Uritusinga* How.........	Id.............	»	»	»	»	Riche en alcaloïdes.
Q. de Loxa rouge-marron...............	*C. scrobiculata* H. B.	Jaen...............	»	»	»	»	Pauvre en alcaloïdes. 9–45
Q. Payama de Loxa...	*C. rugosa* Pav., *Crispa* Wedd.	Loxa..............	»	»	»	»	Surtout quinidine.
White Crown Bark....	*C. Incumæfolia* Pav.	Id............	9–18	4–18	»	8–50	21 à 87
Q. pâle de Jaen.......	*C. pubescens* Vahl...	Jaen..............	»	»	»	»	20
Q. foncé de Jaen.....	*C. Humboldtiana* Lamb.............	Id.....	»	»	»	»	2 à 7,5
Q. Huamaliès.........	*C. purpurea* Ruiz et Pav...............	Pérou	Très-peu.	0,8 –6	»	»	Aricine. 1–6
Cascarilla lustrosa....	*C. nitida* Ruiz et Pav.	Huanuco...........	»	27	»	»	27
Q. de Lima, gris-brun.	*C. micrantha* Ruiz et Pav...............	Id............	2	8–10	»	»	10–12
Q. rouge de Lima.....	*C. peruviana* How...	Id............	»	19–7	20–8	»	40,5
Q. gris de Lima, ligneux	*C. ovata* Ruiz et Pav..		»	»	»	»	»
		Faux quinquinas :					
Quinquina Nova......	*Cascarilla magnifolia* Wedd.........	Nouvelle-Grenade....	»	»	»	»	»
Q. de Muzon.........	*C. muzonensis* Wedd.	Muzon..........	»	»	»	»	»
Q. blanc de Mutis....	*C. macrocarpa* Wed.	Nouvelle-Grenade....	»	»	»	»	»
Q. du Brésil.........	*C. hexandru* Wedd..	Brésil.........	»	»	»	»	»
Q. Piton ou de Sainte-Lucie.............	*Exostemma-floribundum* Röm et Schult.	Antilles...........	»	»	»	»	»
Q. Caraïbe	*Exostema - Caribæum* Röm et Schult......	Id............	»	»	»	»	»
Écorce d'Asmonich....	*Lasionoma roseum* Don............		»	»	»	»	»
Q. Bicolore..........	*Stenostemum acutatum (Malanea, racemosa* Lhermin).....		»	»	»	»	»

1. Le *quinquina jaune de Guyaquil* est depuis longtemps parfaitement connu et déterminé. Il est produit par le *C. pubescens*. Il n'en est pas de même des *quinquinas gris Guyaquil* si abondants à l'heure actuelle : cette sorte commerciale, d'origine complexe et variable d'ailleurs, se rapporte aujourd'hui principalement aux espèces suivantes, déjà indiquées dans le tableau à propos de sortes différentes.
C. micrantha, *C. pubescens* (Vahl), *C. purpurea*, *C. cordifolia*, *C. microcalyx*, *C. Humboldtiana*, *C. officinalis* (Var).
La richesse en alcaloïdes varie beaucoup (5,50 à 13,52 pour 1000 comme total des alcalis), mais la quinine n'y figure que par exception, et en quantités qui sont d'ordinaire inférieures à 1, 45 pour 1000 (Crécy, *loc. cit.*).

Structure anatomique. — Les indications précédentes démontrent jusqu'à l'évidence que les caractères extérieurs ne suffisent pas pour établir une classification satisfaisante parmi les sortes de quinquinas. La répartition par origine ou ports d'embarquement serait plus artificielle encore. C'est ce qu'a reconnu Weddell qui, dès 1849, s'est adressé aux caractères microscopiques tirés de la structure même des écorces. Ces mémorables travaux ont ouvert une voie féconde où se sont engagés après lui bien des observateurs parmi lesquels on peut citer : Berg, Schleiden, Klotzch, Karsten, Howard, Phœbus, Planchon, Vogl, etc., etc. Leurs travaux, combinés avec les découvertes des derniers explorateurs de la région des quinquinas, ainsi que de ceux qui ont accompli l'acclimatation de ces arbres précieux dans les Indes hollandaises et anglaises, permettent dès à présent d'entrevoir l'époque où une classification rationnelle des quinquinas pourra s'introduire dans la science, en se basant à la fois sur les caractères extérieurs, l'analyse chimique, la structure anatomique et les origines botaniques.

Dans ces conditions, la détermination des quinquinas deviendra régulière et scientifique, et l'on peut dire dès aujourd'hui que les travaux des vingt dernières années auront largement contribué à atteindre ce résultat important.

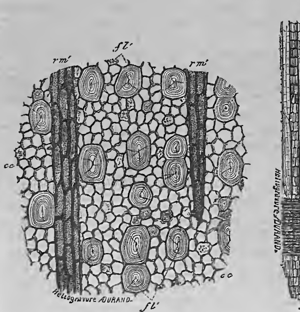


Fig. 27. — Coupe transversale d'une très-petite portion du liber du *C. Calisaya* vue sous un grossissement très-fort. *rm'*, rayons médullaires prolongés dans l'écorce. *fl'*, fibres corticales. *cc*, tissu cellulaire. (Weddel, pl. II, fig. 33.)

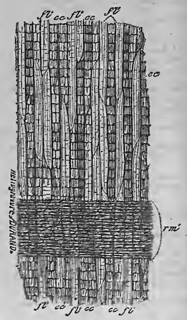


Fig. 28. — Coupe longitudinale du liber du *C. Calisaya*, parallèle à la direction des rayons médullaires *rm'* (Weddell, *Hist. nat. des quinquinas*. pl. II, fig. 36).

La structure anatomique des quinquinas rappelle celle des écorces des

autres végétaux, avec des particularités qu'il importe de noter. Weddell, dont les travaux sur ce point font autorité dans la science, les range autour de trois types dont les figures suivantes, empruntées à son ouvrage, donneront une idée approximative. Le premier type est le *Cinchona calisaya* (fig. 27 et 28, p. 320) ; le second, le *Cinchona scrobiculata* (fig. 29 et 30) ; le troisième, le *Cinchona pubescens* (fig. 31 et 32). Toutes ces figures sont au même grossissement, ce qui permet de saisir les différences tranchées qui séparent les trois types, les *Cinchona calisaya* et *pubescens* formant les deux extrêmes, le *scrobiculata* offrant des caractères intermédiaires.

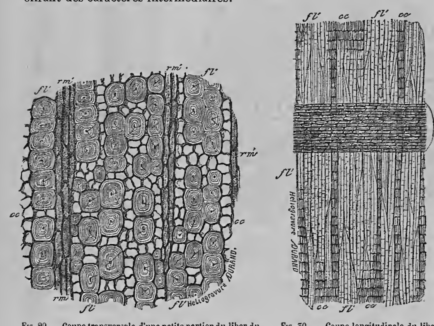


Fig. 29. — Coupe transversale d'une petite portion du liber du *C. scrobiculata*, vue sous le même grossissement que les sujets des figures 31 et 32 (Weddell, pl. II, fig. 33).

Fig. 30. — Coupe longitudinale du liber du *C. scrobiculata*, parallèle à la direction des rayons médullaires *rm'* (Weddell, pl. II)

Les trois termes de comparaison sont assez heureusement choisis pour grouper autour d'eux, au point de vue microscopique, les quinquinas dont les autres propriétés sont voisines. C'est ainsi que les vrais quinquinas, riches en alcaloïdes, se rapprochent des deux premiers types, tandis que le *pubescens* sert de centre au groupe des quinquinas inférieurs et confine aux *Cascarilla* (Weddell), c'est-à-dire aux pseudo-quinquinas.

Il est bien évident qu'au point de vue anatomique la disposition comparée de chacun des éléments constituants de l'écorce peut servir de base à une classification raisonnée, mais les travaux des continuateurs de Weddell, et notamment ceux de Phœbus, ont confirmé les découvertes du quinologiste français en montrant que, par ordre d'importance, il faut considérer en première ligne la disposition des *fibres corticales* (fl') ; viennent ensuite les *vaisseaux laticifères*, les *cellules à résine* et *à cristaux*, etc.

Un point à noter également, et qui se rattache à la structure anatomique, est l'exfoliation remarquable qui, dans certaines variétés, notamment pour le Calisaya, amène progressivement l'élimination de toute la partie subéreuse de l'écorce, de manière que le liber reste seul.

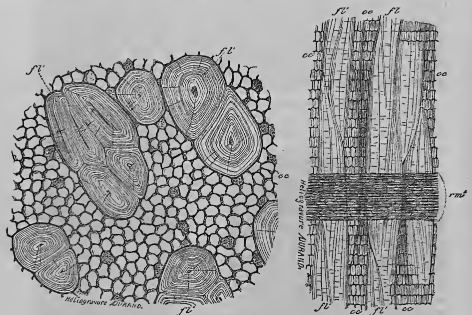


Fig. 31. — Coupe transversale d'une petite portion du liber du *C. pubescens*, soumise au même grossissement que le sujet des figures 27 et 28 (Weddell, pl. II).

Fig. 32. — Coupe longitudinale du liber du *C. pubescens* (Weddell, pl. II, fig. 37).

Cette particularité est la conséquence de la formation de ce que Hugo Mohl a désigné sous le nom de *rhytidome*. Ce caractère différencie nettement le *Cinchona calisaya* du *Cinchona succirubra*, par exemple. Les figures montrent que les fibres corticales ont une section sensiblement tétragonale et que leur cavité est réduite à une fente très-étroite, par suite des dépôts secondaires. De plus, elles sont généralement groupées en nombre impair (trois, cinq ou sept). Dans le calisaya, les fibres sont même le plus souvent isolées au milieu du parenchyme, ce qui explique sa friabilité, en même temps que l'aspect granuleux de la cassure.

Tandis que tout naturellement la cassure est fibreuse et même presque ligneuse dans le *pubescens* et les espèces voisines, On rencontre enfin çà et là dans le parenchyme des cellules à parois épaisses qni contiennent soitune substance brune et molle (*cellules à résine*), soit des cristaux d'oxalate de calcium (*cellules à cristaux*), et Howard a figuré des sels d'acaloïdes cristallisés (quinates ?) observés pas lui sur des coupes soumises à l'action des alcalis caustiques.

Tels sont, avec la présence ou l'absence des laticifères, les particularités qui distinguent les écorces du cinchona.

Ces caractéres doivent entrer en ligne de compte quand il s'agit de la détermination des quinquinas. C'est une question encore hérissée de difficultés ainsi que le fait remarquer dernièrement Planchon dans une savante et judicieuse discussion. Toutefois il existe sur ce point une tentative due au docteur Vogl, dans laquelle on a essayé d'arriver à la détermination d'une écorce de quinquina en utilisant les caractères d'ordres différents, sans perdre de vue la subordination par ordre d'importance. Bien que le principe soit excellent, la forme n'est pas encore définitive; c'est pourquoi nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce point.

Siége des alcaloïdes. — Weddell, partant de l'étude des Calisaya, avait cru que la quinine se rencontrait de préférence dans la partie libérienne, la cinchonine dans le suber. Cette opinion a été soutenue par différents auteurs, et entre autres par Karsten.

Mais les expériences de Howard, confirmées par Flückiger et Carles, ont établi que les alcaloïdes existent surtout dans le parenchyme cellulaire, et que la quinine se rencontre notamment dans les portions externes du périderme ou du suber, à l'exclusion des fibres libériennes, la cinchonine étant à peu près partout uniformément répandue.

Ces données analytiques sont du reste en parfait accord avec ce que nous ont appris les dernières relations des voyages d'exploration, à savoir que pour une même espèce la quinine et les alcaloïdes dans leur ensemble sont surtout abondants dans les écorces des arbres soumis à l'influence du froid tempéré, c'est-à-dire placés dans les conditions qui s'opposent à la production et à la multiplication des fibres libériennes; tandis que dans les chaudes vallées des Andes une végétation luxuriante des mêmes arbres s'accompagne d'une pauvreté remarquable des écorces en principes actifs.

Transport et acclimatation des quinquinas hors de leurs pays d'origine. — Le spectacle de l'exploitation sauvage et poussée à outrance des arbres à quinquina dans le nouveau monde a fait naître de tout temps, dans l'esprit de ceux qui en ont été témoins, la crainte que bientôt l'écorce fébrifuge ne fît défaut à la médecine européenne. Aussi, dès 1792, Ruiz a-t-il émis l'idée qu'on devrait chercher à cultiver les cinchonas en dehors de leur pays d'origine. Mais si l'idée de transporter ailleurs la culture des quinquinas a été mise en avant depuis près d'un siècle par plusieurs savants, parmi lesquels il faut aussi nommer Royle, la réalisation ne date que de 1849 ou même 1852.

C'est encore Weddell que l'on trouve comme initiateur de l'acclimatation et de la culture des quinquinas dans les localités favorables de l'ancien monde.

Les premiers essais dans cette direction, essais infructueux comme on sait, ont été exécutés à son instigation en Algérie. On trouve aussi la main de Weddell dans les premières expériences tentées par les Hollandais dans leurs colonies de l'archipel Malais, expériences dont les serres du Muséum et les graines rapportées par Weddel ont fourni les premiers matériaux.

Mais comme les résultats inespérés de ces tentatives premières en sont venus aujourd'hui au point de renouveler la question tout entière, en remplaçant de plus en plus sur le marché européen les écorces d'Amérique dont les arrivages sont en décadence manifeste, à la fois sous le rapport de la quantité et à la qualité, nous allons essayer de donner une idée des difficultés qu'il a fallu vaincre et de la somme de persévérance et d'efforts déployés, comme aussi du désintéressement montré par le gouvernement hollandais dans l'accomplissement de cette tâche d'utilité générale. Il est donc de toute justice de proclamer dès l'abord que tout l'honneur du succès désormais acquis lui revient sans contestation possible. Il a d'ailleurs été admirablement secondé par un personnel de savants au nombre desquels il convient de citer parmi les naturalistes M. Junghum, et parmi les chimistes, le docteur de Vrij.

Bien que non couronnées de succès, les tentatives conseillées par Weddell pour acclimater les quinquinas en Algérie, avaient vivement attiré l'attention en Europe, et le gouvernement néerlandais, par l'organe du ministre des colonies, prit lui-même l'initiative d'une proposition tendant à introduire à Java la culture des quinquinas. Cette proposition fut adoptée, et pour qui connaît les fortes qualités de la race hollandaise le succès était dès lors assuré.

Un botaniste attaché antérieurement au jardin de Buit-en-Zorg, M. Hasskarl, fut chargé de cette mission délicate, et les moyens matériels mis à sa disposition furent proportionnés aux difficultés à vaincre comme à l'importance du but à atteindre.

En dehors des graines et plants expédiés en 1852 par Weddell, on voulut recueillir sur place, en Amérique, de jeunes arbres pour effectuer la transplantation dans les meilleures conditions possibles.

En août 1854, M. Hasskarl quitta la côte américaine avec une cargaison de jeunes Cinchonas, sur une frégate hollandaise aménagée à cet effet. Malheureusement les conditions de la traversée furent tellement défavorables que lors de l'arrivée à Java, en décembre 1854, la majeure partie de la cargaison (*C. calisaya* principalement) avait péri. Il planta ce qui avait échappé, mais la localité n'était pas des mieux appropriées. Les insectes et les cryptogames s'en mêlèrent ensuite, et il fallut se transporter en toute hâte dans un endroit plus élevé.

Cette fois le succès devait récompenser les soins judicieux et les persévérants efforts déployés dans cette entreprise. En effet, en 1856, on comptait à Java 254 plants seulement; en 1859, c'était près de 30.000 et en 1867 c'étaient 417 081 qui y prospéraient.

On doit aussi faire remarquer que cette œuvre, si brillamment conduite à bonne fin par les Hollandais, n'a point été pour eux une spéculation. Ils n'ont point cherché le monopole, et leur concours a toujours été acquis à tous ceux qui ont voulu tenter la même expérience. C'est ainsi que les agents du gouvernement anglais, quand il s'est agi d'acclimater les quinquinas dans les Indes anglaises, ont rencontré à Java l'accueil le plus empressé.

Colonies anglaises. — En 1859, en effet, l'Angleterre entra dans la voie que les Hollandais venaient de parcourir. M. Markham, secondé par Spruce, Pritchett et Cross, fut chargé de recueillir des échantillons des meilleures espèces américaines.

A travers mille difficultés suscitées principalement par les gouvernements des diverses localités, les explorateurs anglais parvinrent à remplir leur mission. Le transport fut encore des plus pénibles, et, sauf les plants de *Succirubra* et de *Calizaya* surveillés par M. Cross, la majeure partie succomba par suite des fortes chaleurs subies en traversant la mer Rouge. Heureusement les graines et plants offerts par les établissements hollandais de Java vinrent combler une partie des vides et le tout, sous l'habile direction de Mac-Ivor, donna les plus brillants résultats. Trois centres principaux furent consacrés à cette culture : 1° les collines du Neilgherries avec le jardin botanique d'Ootacamund pour dépôt principal ; 2° au Bengale et au pied de l'Himalaya ; 3° l'île de Ceylan. En janvier 1870 on comptait près de cinq millions de cinchonas appartenant principalement aux espèces *Succirubra, Officinalis* et *Calisaya.* C'est donc désormais de véritables forêts de quinquinas qui existent dans les colonies anglaises et hollandaises, et déjà leurs envois alimentent en partie le marché européen.

Ile de la Réunion. — La France, à son tour, après une longue interruption, s'engage à nouveau sur le terrain où elle avait marché la première. L'expérience initiale, restée infructueuse en Algérie, est d'ailleurs à reprendre en changeant de localité ; mais on peut dire que dès maintenant une autre colonie française, l'île de la Réunion, grâce aux soins éclairés et soutenus du docteur Vinson, est aujourd'hui pourvue d'une nouvelle source de richesses. Depuis 1865, en effet, cet habile observateur n'a cessé de rechercher à la Réunion les localités favorables à la culture des quinquinas, et d'autre part de demander à la métropole ou ailleurs les graines ou plants nécessaires à l'acclimatation qu'il avait en vue. Après bien des essais infructueux, le docteur Vinson parvint à obtenir du Muséum, par l'intermédiaire du général Morin, les premières graines qui ont fourni des quinquinas à la Réunion. D'autres échantillons furent successivement utilisés et multipliés par un procédé spécial dû au docteur Vinson.

Ce procédé, qui se rapproche de la marcotte dont il diffère seulement en ce qu'on obtient du même coup deux plants au lieu d'un seul, a permis de multiplier les quinquinas à la Réunion d'une manière réellement remarquable dans le courant des deux dernières années.

Grâce aux soins du Dr Vinson, notre colonie possédait donc, au commencement de 1879, environ trente mille cinchonas, dont cinq mille atteignaient de un à six mètres de hauteur. Et les choses bien certainement n'en resteront pas là.

L'impulsion est donnée et de nos jours l'acclimatation des quinquinas s'effectue sur une large échelle dans plusieurs contrées reconnues favorables à cette culture. Nous laissons donc ce sujet, pour nous occuper

maintenant des modifications successivement apportées dans les procédés de culture et de récolte des écorces.

Culture et **Récolte** (Procédés nouveaux de). — Le nom de M. Mac-Ivor restera attaché à l'un des perfectionnements les plus heureux qu'on ait apportés à la culture des quinquinas. Partant de cette observation que les écorces tenues à l'abri de la lumière sont plus riches en alcaloïdes que celles qui y sont directement exposées, cet habile directeur des plantations anglaises de l'Hindoustan eut l'idée de recouvrir le tronc des arbres avec de la mousse maintenue en place d'une manière quelconque. Dans ces conditions la proportion des alcaloïdes augmente en effet, mais la chose particulièrement remarquable, c'est que l'augmentation porte presque exclusivement sur la quinine dont la proportion peut ainsi quadrupler. Ce moussage des troncs, combiné avec la récolte méthodique des écorces, conduit à un procédé d'exploitation des plus fructueux qu'on pratique, à l'heure actuelle, un peu partout où l'on a acclimaté les quinquinas, de la manière suivante : quand un arbre est en âge d'être exploité, loin de le couper comme cela se passe en Amérique, on divise l'écorce du tronc par des incisions longitudinales espacées de quatre à cinq centimètres, ce qui limite des lanières que l'on enlève en alternant, c'est-à-dire en laissant une moitié en place et en récoltant l'autre. On procède alors au *moussage* en tassant un peu la mousse dans les endroits où la zone génératrice est mise à nu. Dans ces conditions l'écorce se reproduit sans que l'arbre en souffre sensiblement. L'année suivante, on enlève l'écorce respectée précédemment et l'on a ainsi la totalité de la première écorce dont une moitié a été soumise au moussage. La troisième année, on récolte l'écorce reproduite sous la mousse, et l'arbre peut en fournir ainsi pendant plusieurs années. On voit déjà que grâce au procédé nouveau la quantité d'écorce fournie par un même arbre est beaucoup plus considérable, la qualité ne s'est pas améliorée d'une manière moins sensible. Il résulte en effet des analyses du docteur de Vrij, que les écorces récoltées sur un *C. succirubra* traité comme il a été dit plus haut ont donné :

a L'écorce naturelle non moussée.	9,28 p. 100 d'alcaloïdes,	dont 1,16	de quinine.
b L'écorce moussée.	10,27 —	1,56	—
c L'écorce renouvelée.	10,10 —	4,60	—

La quinine, comme on voit, a presque quadruplé, mais l'écorce renouvelée sous la mousse ne varie plus sensiblement de composition à partir du premier moussage (de Vrij, communication au Congrès d'Amsterdam, *Journal de pharmacie*, 1877). L'approvisionnement du marché européen en écorces fébrifuges est, on le voit, dès à présent, largement assuré. Les *quinquinas de culture* venant des colonies hollandaises ou anglaises sont définitivement entrés en concurrence avec les quinquinas d'Amérique.

Le gouvernement des Pays-Bas met en vente, depuis plusieurs années déjà, les écorces récoltées à Java. Voici, sur la récolte de 1879, mise aux enchères à Amsterdam, en juillet 1880, quelques renseignements tirés de la statistique officielle, et que nous empruntons à la Note publiée sur

ce sujet par G. Planchon dans le *Journal de pharmacie* (octobre 1880).

La vente a eu lieu sur 51 022 kilogrammes d'écorces, dont 35 315 de calisaya. Les espèces cultivées dans ce but à Java sont les suivantes: *C. succirubra* et les divers *calisaya*, particulièrement le *Calisaya Ledgeriana* qui donne 8 à 9 pour 100 d'alcaloïdes, dont 7 à 7,8 de quinine.

Le *succirubra* donne aussi 8,4 pour 100 d'alcaloïdes, mais c'est la cinchonidine qui est dominante.

Le mode de culture, en outre, a subi dans ces derniers temps quelques modifications nouvelles qu'il est bon de faire connaître. Le *moussage* de Mac-Ivor continue à être largement appliqué; toutefois il s'y joint un procédé de *renouvellement* basé sur le pelage de la partie superficielle de l'écorce.

L'analyse ayant constaté que *les alcaloïdes qui déterminent la valeur de l'écorce sont contenus dans la couche externe*, on enlève directement cette couche seule sur toute l'étendue du tronc, et on recouvre de mousse avec grand soin. L'arbre souffre d'abord et perd ses feuilles, mais il se remet bientôt et, au bout de deux ans, on peut recommencer la même opération. On obtient alors de nouvelles *pelures* dont la richesse est supérieure à celles de la première écorce. Ce système sera ultérieurement appliqué, dit l'organe officiel, sur toutes les sortes de haut titrage (*succirubra*, *Ledgeriana*, *officinalis*) si les essais continuent à fournir des résultats satisfaisants. C'est ce que montre avec évidence le tableau suivant puisé à la même source, et qui résume les derniers résultats relatifs aux *quinquinas de culture*.

QUINQUINAS DES INDES HOLLANDAISES (1879).

ESPÈCE BOTANIQUE.	NATURE DES ÉCORCES.	QUININE.	CINCHONIDINE.	QUINIDINE.	CINCHONINE.	AMORPHES.	TOTAL.
I. *Cinchona succirubra*,	Gros rouleaux	1.3	3,9		2,6	0,6	8,4
	Pelures (moussage seul)	0,9	3,9		2,3	0,6	8,0
	Gros rouleaux (éc. renouvelée)	2,4	1,2	0,1	3,2	0,7	7,6
	Menu	0,5	2,7		2,0	0,8	6,0
	Écorces de *racines*	1,0	4,0		3,8	0,5	9,3
II. *Calisaya* Var. *Javanica*	Gros rouleaux	1,6	0,7	0,2	1,0	0,9	4,4
	Menu	0,4	0,5	0,2	1,2	0.4	2,5
	Écorces de *racines*	1,8	0,9	0,3	2,2	0,3	5,5
Anglica	Gros rouleaux	1,2	1,3		2,1	0,5	5,1
	Menu	0.7	1,0		1,8	0,7	4,2
	Écorces de *racines*	1,3	1,4		3,1	0,3	6,1
Ledgeriana	Gros rouleaux	7,0			0,5	0,4	7,9
	Menu	4,0			0,5	0,7	5,2
	Pelures	7,8	0,2		0,7	0,4	9,1
Hasskarliana	Gros rouleaux	1.8	0,6	0,4	1,1	0,5	4,4
	Menu	0,4	0,5		0,8	0,5	2,2
	Écorces de *racines*	1,2	0,8	0,5	2,4	0,3	5,2
III. *Cinchona officinalis*	Gros rouleaux	3,2	0,2	0,1	0,5	0,3	5,3
	Menu	1,8	0,6	0,1	0,5	0,3	3,3
	Écorces de racines	5,2	2,4	0,5	1,4	0,6	10,1
	Pelures	4,6	1,6		0,4	0,2	6,8
IV. *Cinchona pahudiana*	Rouleaux	0,3	0,6			0,6	1,5

On voit combien ces écorces, profondément modifiées par la culture, se séparent des produits américains fournis par les mêmes espèces botaniques. Les écorces de racines et les pelures sont surtout à remarquer comme rendement en alcaloïdes; mais il est bien entendu que sur les racines la récolte est unique, l'écorce n'étant pas renouvelable.

Ces nombres rapprochés de ceux qui figurent (p. 318) au tableau des écorces d'Amérique, complètent à cet égard la série des quinquinas.

Falsifications. — La véritable falsification des écorces de quinquina, c'est-à-dire la substitution d'écorces voisines à celles des cinchonas, ne se fait guère dans le commerce d'importation. A peine est-il besoin de mentionner certaines tentatives frauduleuses, comme par exemple d'agiter avec de la poudre fine de bon quinquina des écorces de chêne, de saule, quassia amara, etc. Ces manœuvres condamnables ont été essayées; mais il est si facile de les percer à jour qu'elles n'ont pu résister à l'examen, même superficiel, que subissent les écorces de quinquina à leur entrée dans les officines.

La substitution d'espèces inférieures aux bonnes sortes est au contraire extrêmement fréquente. En pareil cas, c'est presque uniquement à l'analyse chimique qu'il convient de recourir, puisque l'aspect des quinquinas est devenu de plus en plus variable, surtout depuis l'introduction des quinquinas de culture. Nous renvoyons donc au paragraphe consacré à l'essai des quinquinas (p. 333), lequel viendra naturellement après l'étude chimique de la substance.

Chimie et pharmacologie. — Parmi les principes immédiats signalés par l'analyse dans les écorces de quinquinas, certains ont été rencontrés ailleurs dans le règne végétal, mais il en est d'autres qui sont spéciaux à ce groupe de plantes. Ces derniers, qui sont aussi les plus importants, appartiennent pour la plupart à la classe des alcaloïdes.

Nous nommerons en première ligne la *quinine* et la *cinchonine*, accompagnées souvent de leurs deux isomères, la *quinidine* et la *cinchonidine*.

On a en outre signalé la *quinamine* (Hesse), la *paricine* (Winckler), l'*aricine* (Pelletier et Corriol), la *cusconine* (Leverkoehn), la *paytine* (Hesse), etc. Quant à la *quinoïdine*, ce n'est pas une espèce chimique définie, mais bien un mélange, et d'ailleurs ce terme a reçu plusieurs significations. C'est ainsi que M. de Vrij entend par là l'ensemble des *alcaloïdes amorphes*. On voit que le groupe des alcaloïdes des quinquinas est assez nombreux, mais l'importance de la quinine et de la cinchonine est de beaucoup prépondérante.

En dehors des alcaloïdes, le quinquina fournit encore des acides tels que : l'*acide quinique;* l'*acide cinchotannique*, glucoside particulier; l'*acide quinovique*, etc.

Enfin on y rencontre aussi des substances *neutres* parmi lesquelles nous citerons : la *quinovine*, saccharide dérivé au point de vue théorique de la mannitane et de l'acide quinovique; le *rouge de quinquina* ou *rouge cinchonique*, lequel constitue avec l'acide cinchotannique qui lui

donne naissance l'un des principes qui caractérisent chimiquement les quinquinas. Ses combinaisons avec les alcaloïdes offrent une importance spéciale au point de vue chimique et thérapeutique.

On trouve enfin une *matière grasse*, une *huile essentielle* à laquelle est due l'odeur du produit, etc.

QUININE $C^{40}H^{24}Az^{2}O^{4}$.

Découverte en 1820 par Pelletier et Caventou, elle a été analysée par Liebig et Regnault. La formule adoptée ci-dessus a été proposée par Strecker.

Quand on veut aujourd'hui isoler la quinine, on s'adresse au sulfate de quinine que l'on décompose par un alcali. L'extraction de la quinine du quinquina se confond par conséquent avec la fabrication industrielle du sulfate de quinine dont nous dirons quelques mots plus loin.

La quinine peut s'obtenir cristallisée, à l'état anhydre ou encore hydratée.

Anhydre, elle fond à + 177°. Elle se dissout facilement dans l'alcool, la benzine, le pétrole. L'eau froide en dissout $\frac{1}{20000}$.

C'est une substance *lévogyre*.

Son pouvoir rotatoire, en solution alcoolique au centième, est de —170° environ. Dans le chloroforme elle devient $[\alpha]\, j = -116°$ seulement.

La quinine existe aussi à l'état d'hydrate. On a décrit des hydrates à une ou deux molécules d'eau dont l'existence n'est pas encore définitivement acquise. Il en est autrement de l'hydrate $C^{40}H^{24}Az^{2}O^{4}+3\,(H^{2}O^{2})$. C'est celui qu'on obtient par la précipitation directe d'un sel de quinine par l'ammoniaque, et qui cristallise quand on abandonne la substance au contact de l'eau mère pendant quelque temps. L'hydrate cristallisé fond à + 157°, en perdant de l'eau et passant à l'état de quinine anhydre. Ce corps est très soluble dans l'éther.

Le pouvoir rotatoire en solution éthérée est $[\alpha]\, j = -153°$. En solution alcoolique de — 143° à — 150° suivant la concentration, la température, le degré centesimal de l'alcool, etc., toutes circonstances dont il faut tenir compte. Le pouvoir rotatoire augmente beaucoup quand la quinine est en solution acide, c'est-à-dire à l'état de sel, ainsi qu'on le verra d'ailleurs à propos du sulfate de quinine.

En dehors de leur action lévogyre et de leur amertume spéciale, les dissolutions de quinine présentent quelques caractères spécifiques tranchés.

Additionnées d'un dixième d'eau de chlore, et de quelques gouttes d'ammoniaque, il y a coloration verte ou précipité vert de *Thalléioquine* (Brandes). Ce réactif décèle $\frac{1}{5000}$ d'alcaloïde, et la sensibilité atteint $\frac{1}{20000}$ si l'on remplace le chlore par le brome. Une autre réaction consiste à imbiber d'abord le sel de quinine d'un peu d'eau, l'eau de chlore donnera alors une solution jaune dans laquelle le prussiate jaune en poudre développe une coloration rose, puis d'un rouge de plus en plus foncé.

Les deux réactions précédentes peuvent être combinées de manière à offrir un degré de précision plus grand encore (Petit).

Enfin les solutions de quinine présentent une fluorescence bleue d'autant plus intense, pour ainsi dire, que la dilution est plus grande. Toutefois ce caractère diminue ou même disparaît en présence des hydracides. En prenant soin d'opérer dans l'obscurité, et projetant la lumière au moyen d'une lentille, la sensibilité peut atteindre $\frac{1}{400000}$ (Flückiger).

On sait d'autre part que la lumière agit sur la quinine ou certains de ses sels (tartrates, etc.) et la transforme en composés isomères, notamment en quinidine (Pasteur).

Sels de quinine. — La quinine se combine facilement aux acides. C'est une base *diacide*, c'est-à-dire capable de saturer deux molécules d'acide monobasique, ou une d'acide bibasique pour former un sel neutre.

On peut dire qu'on a essayé de la combiner avec presque tous les acides, et qu'on a tenté l'introduction en thérapeutique de presque tous les sels de quinine dont l'acide pouvait remplir une indication quelconque. Mais de ces tentatives nombreuses, peu de sels de quinine ont surnagé définitivement et c'est le sulfate dont l'usage est de nos jours le plus répandu de beaucoup.

A cet égard encore il est nécessaire de préciser, au point de vue de la nomenclature, ce qu'est le sulfate ordinaire, car il y en a plusieurs. La formule chimique du sulfate ordinaire est 2 $(C^{40}H^{24}Az^2O^4)$. $S^2H^2O^8$. C'est donc un *sulfate basique* (si nous admettons avec le plus grand nombre des auteurs que la quinine soit diacide). Il cristallise avec huit molécules d'eau (certains auteurs disent sept seulement).

Le second sulfate, $C^{40}H^{24}Az^2O^4$. $S^2H^2O^8+7(H^2O^2)$ est alors le *sulfate neutre*. Il contient 7 molécules d'eau à l'état cristallisé. Il est beaucoup plus soluble que le précédent. C'est lui qu'on appelait anciennement *sulfate acide*, dénomination qui doit être actuellement réservée à la combinaison récemment décrite par M. Hesse, dans laquelle la quinine s'unirait à deux molécules d'acide sulfurique 2 $(S^2H^2O^8)$.

La découverte de Pelletier et Caventou, si intéressante au point de vue chimique et thérapeutique, a créé du même coup une industrie importante, celle de la fabrication du sulfate de quinine.

Le procédé primitif de Pelletier et Caventou, dit aussi *procédé classique*, consistait à faire bouillir à plusieurs reprises le quinquina pulvérisé avec de l'eau aiguisée d'acide sulfurique ou chlorhydrique.

Les liqueurs refroidies étaient ensuite précipitées par un lait de chaux, et le dépôt quino-calcaire, exprimé avec soin, était épuisé par l'alcool bouillant. En neutralisant attentivement par l'acide sulfurique et distillant l'alcool, on obtenait une masse cristalline brunâtre qu'on décolorait au noir animal et qu'on purifiait par une nouvelle cristallisation.

Ce procédé a été modifié successivement de bien des manières. On a remplacé la chaux par le carbonate de soude ou même la soude caustique. D'autres industriels, mélangeant directement la chaux avec la poudre de quinquina, ont épuisé la masse par l'alcool, les huiles fixes, l'essence de

térébenthine, l'huile de schiste ou de pétrole, les acides gras, etc. A chacune de ces modifications correspond un procédé distinct, mais nous ne pouvons pas descendre dans le détail.

Le sulfate de quinine s'obtient en fines aiguilles, légères, flexibles, nacrées, appartenant au système clinorhombique. Il devient phosphorescent quand on le chauffe à $+100°$; et par le frottement il acquiert l'électricité positive. Chauffé, il fond, perd son eau de cristallisation, puis rougit et finit par se carboniser.

Il est peu soluble dans l'eau froide qui en dissout seulement $\frac{1}{750}$ à la température ordinaire (Regnault).

La solution de sulfate de quinine dans l'eau faiblement acidulée agit fortement sur la lumière polarisée, $(\alpha)r = -147° 74$ d'après les observations déjà anciennes de Bouchardat.

Depuis cette époque on a constaté que la quantité d'acide libre, la concentration de la liqueur, etc., font varier le pouvoir rotatoire (Hesse).

Les déterminations ont été reprises récemment par G. Bouchardat, qui a constaté que sur le sulfate neutre de quinine l'influence de la dilution, ou celle de la quantité d'acide, sont presque nulles.

La lumière solaire ne fait pas varier non plus le pouvoir rotatoire de la quinine en solution sulfurique.

Le pouvoir rotatoire du sulfate neutre est d'après le même observateur $[\alpha] D = -164°$ à la température de 16°. Il en déduit pour le pouvoir spécifique de la quinine dans ces circonstances $[\alpha] D = -277°$.

MM. De Vrij et Alluard étaient arrivés déjà au chiffre voisin de $-275°$.

L'une des réactions principales du sulfate de quinine consiste dans la formation du *sulfate d'iodoquinine* appelé encore *Hérapathite*, du nom de celui qui l'a découvert. On l'obtient en dissolvant le sulfate de quinine dans de l'alcool contenant environ le vingtième de son poids d'acide sulfurique et ajoutant goutte à goutte une solution alcoolique d'iode en agitant continuellement. La totalité de la quinine passe alors à l'état d'hérapathite ; ce sel lavé à l'alcool absolu et séché à l'étuve peut servir à doser la quinine dans un mélange de ses congénères. Toutefois, il faut se placer dans des conditions spéciales, récemment précisées par De Vrij.

Quand on fait cristalliser seulement l'hérapathite par le refroidissement de la solution acide, il y a formation de cristaux magnifiques d'un éclat métallique verdâtre, et qui jouissent comme la tourmaline de la propriété d'intercepter la lumière quand on croise les deux sections principales. Le phénomène a lieu déja avec deux cristaux croisés de $\frac{1}{20}$ de millimètre d'épaisseur.

Il est bon cependant de se rappeler que le sulfate de quinidine peut donner lieu à une réaction semblable à celle du sulfate de quinine, mais seulement dans une liqueur plus concentrée, de telle sorte que l'addition judicieuse du réactif permet de précipiter la quinine seule. Quant aux sulfates de cinchonine et de cinchonidine ils peuvent à la rigueur fournir des combinaisons iodées douées de propriétés optiques voisines de celles de

l'hérapathite; mais la constitution du sel n'est pas semblable, et l'iode, notamment, y entre en proportion plus considérable.

L'étude des combinaisons iodées du sulfate de quinine a été récemment reprise par Jörgensen, de Copenhague, qui assigne à l'hérapathite la formule suivante 4 ($C^{40}H^{24}Az^2O^4$), 3 ($S^2H^2O^8$), 2 HI. I^4.

Essai du sulfate de quinine. — Le prix élevé du sulfate de quinine a tout naturellement amené de nombreuses falsifications de cette substance. Sans parler des sulfates de cinchonine, de cinchonidine, ou d'alcaloïdes de valeur moindre, on y a mélangé du sucre, de la mannite de l'acide borique, des acides gras, de la salicine, de la phlorizine, et autres substances analogues cristallisées en fines aiguilles, notamment le sulfate de chaux. Ces fraudes sont en général faciles à déceler.

L'incinération fait connaître de suite les matières minérales fixes; l'eau ou mieux l'eau de baryte (qui précipite la quinine) servira à découvrir les substances neutres, telles que le sucre, la gomme, la mannite, la salicine. Cette dernière se reconnaît à la coloration rouge qu'elle produit quand on la chauffe avec de l'acide snlfurique concentré.

L'eau acidulée par l'acide sulfurique met en évidence les acides gras et l'amidon.

Quant au mélange avec les sulfates d'alcaloïdes autres que la quinine, il faut, pour le découvrir, avoir recours à un essai spécial.

La méthode la plus répandue, indiquée par Liebig, a surtout en vue la falsification par le sulfate de cinchonine. Dans un tube à essai on introduit un gramme de sulfate, 10 cent. cubes d'éther alcoolisé et 2 cent. cubes d'ammoniaque, puis on agite vivement. — L'ammoniaque déplace les alcaloïdes et, si le sulfate est pur, la quinine se dissout dans l'éther et la surface de séparation des deux milieux est nette et débarrassée; tandis que, s'il y a de la cinchonine, on la voit occupée par une couche chatoyante plus ou moins épaisse.

Tant que la couche reste mince, la proportion de cinchonine est faible. — (Le commerce tolère jusqu'à 3 pour cent.) — Si la pellicule est trop épaisse, on peut recueillir sur un filtre, peser et avoir un dosage approximatif.

Ce même essai sert encore pour la quinidine, insoluble aussi dans l'éther, bien que sensiblement moins que la cinchonine. Dans ce cas il faudra recueillir le précipité insoluble dans l'éther et y chercher la quinidine par l'iodure de potassium.

L'essai de Liebig, non plus que celui de Henry par les acétates, ne décèle la cinchonidine, dont la présence devient cependant de plus en fréquente.

On peut, dans ce cas, se servir de la méthode proposée par Kerner qui se pratique de la manière suivante :

Un gramme de sulfate, mis en suspension dans 10 grammes d'eau, et fortement agité, est abandonné à lui-même pendant une demi-heure, après quoi on filtre. On prend 5 centimètres cubes de cette liqueur et on y ajoute 7 centimètres cubes d'ammoniaque ($D = 0,96$). Quand le sulfate

contient moins de 1 centième de cinchonidine la liqueur reste limpide.

Telle était la première méthode de Kerner, dite *à l'ammoniaque*. On voit qu'elle a pour base l'insolubilité relative du sulfate de quinine dans l'eau, et la solubilité, relative également, de la quinine déplacée dans la solution ammoniacale concentrée.

Cet essai a été critiqué dernièrement par Hesse qui dit que le sulfate de cinchonidine, même dans la proportion de 10 et 13 pour cent, échappe, quand on a eu le soin de faire cristalliser simultanément les deux sulfates.

Depuis, Kerner a modifié le mode opératoire de la façon suivante. Le produit à essayer, fortement agité avec dix parties d'eau, porté à 50° et refroidi en agitant fréquemment, fournit une liqueur aqueuse dont on prend dix centimètres cubes dans lesquels on verse d'abord cinq centimètres cubes d'ammoniaque. On mélange doucement. Il reste un trouble léger qu'on fait disparaître en ajoutant goutte à goutte de l'ammoniaque jusqu'à limpidité parfaite.

Il est facile de concevoir qu'en titrant l'ammoniaque sur une liqueur type de quinine pure, on pourra reconnaître la présence et la quantité des autres alcaloïdes du quinquina.

Pour la cinchonidine, 3 dixièmes de centimètre cube en plus d'ammoniaque (à 0,92) correspondent sensiblement à 1 millième de sulfate de cinchonidine mêlé au sulfate de quinine.

S'il y avait trop de cinchonidine, il se présenterait des difficultés que l'on évite en diluant la liqueur avec une quantité connue de solution aqueuse de sulfate de quinine pur.

En dehors du sulfate de quinine, un certain nombre de sels sont encore usités en médecine. Nous nous bornerons à énumérer les principaux qui sont : le phosphate, l'arséniate, l'arsenite, l'azotate et le chlorhydrate parmi les sels à acides minéraux.

Avec les acides organiques on a préconisé l'emploi de l'acétate, du lactate, du citrate, du tartrate, du tannate et du valérianate de quinine. On les obtient par saturation directe ou par double décomposition avec le sulfate de quinine.

On a également employé un certain nombre de sels doubles.

CINCHONINE, *voy.* t. VII, p. 631.

QUINIDINE $C^{40}H^{24}Az^2O^4$. — Découverte en 1833 par Henry et Delondre, elle a été étudiée principalement par M. Pasteur en 1853.

Elle a été désignée sous plusieurs noms qu'il est nécessaire de rappeler pour éviter les confusions.

Van Heijningen l'a nommée *Quinine* β, Hlasiwetz, *Cinchotine*; et plus récemment Hesse l'a étudiée et décrite sous le nom de *Conquinine*.

Le mot *quinidine*, outre ses droits historiques, semble préférable à ceux qui ont été proposés. Il indique nettement les relations d'isomérie qui relient la quinine et la quinidine, de même que la cinchonine et la cinchonidine.

La quinidine cristallise en octaèdres clinorhombiques à cinq molécules d'eau qu'elle perd à 120°.

Il faut 2000 parties d'eau pour la dissoudre à froid. Ses réactions sont très-voisines de celles de la quinine (fluorescence, action du chlore et de l'ammoniaque, etc.)

On les distingue par les solubilités, notamment dans l'éther, et aussi par l'insolubilité relative du tartrate acide de quinidine.

La quinidine est dextrogyre $(\alpha)D = +265°$ environ pour l'alcali anhydre en solution dans l'alcool à 97°. Comme la quinine elle donne naissance sous l'influence de la chaleur à de la *quinicine* (Pasteur.)

Le sulfate de quinidine cristallise en aiguilles qui souvent offrent l'apparence du sulfate de quinine.

Cinchonidine. — $C^{40}H^{24}Az^2O^2$ (1) Isomère de la cinchonine, découverte en 1844, par Winckler, qui l'appela *quinidine*, nom qu'elle a gardé en Allemagne, bien que M. Pasteur ait montré, en 1853, qu'il fait double emploi et qu'il convient de le remplacer par celui de *cinchonidine*.

Pour donner une idée des difficultés qu'on rencontre pour se reconnaître dans les appellations diverses des alcalis des quinquinas, nous dirons que sous cette même rubrique *cinchonidine*, Wittstein a décrit, en 1856, un alcali qui n'est autre, comme l'a fait voir M. De Vrij, qu'un mélange de cinchonine et de cinchonidine. De même Kerner distingue une Cinchonidine α, et une Cinchonidine β, dont les différences sont dues simplement au degré de pureté (Hesse).

Enfin, toujours d'après M. Hesse, l'*Aricine* de Pelletier et Corriol, la *Paltochine* de Howard, la *Carthagine* de Gruner, la *Pseudoquinine* de de Mengadurque, la *Cinchovatine* de Manzini, la *Blanquinine* de Mill, etc., ne sont que de la cinchonidine plus ou moins pure.

La cinchonidine pure s'extrait du produit connu en Allemagne sous le nom de sulfate de quinidine, par plusieurs cristallisations dans l'alcool (Leers), ou mieux en passant par le chlorhydrate, dont la forme particulière permet la séparation mécanique (Hesse).

La cinchonidine cristallise en prismes clinorhombiques volumineux, fusibles à 206°. Elle est soluble à froid dans 1680 parties d'eau, 19 d'alcool et 76 d'éther. Facilement dans le chloroforme.

Son pouvoir rotatoire $[\alpha]D = -107°$ à $-113°$ suivant la dilution et le degré de l'alcool. Comme la cinchonine elle se transforme en *cinchonicine* quand on la chauffe dans l'acide sulfurique (Pasteur) ou la glycérine (Hesse).

Les sels de cinchonidine sont peut-être ceux qui cristallisent le plus facilement de tous ceux qu'on prépare avec les alcalis des quinquinas.

Nous ne décrirons pas les autres alcaloïdes, nous bornant à rassembler sous forme dichotomique, dans le tableau ci-dessous, les principales caractéristiques qui servent à les distinguer.

(1) Avec la même réserve par conséquent que pour la formule de la cinchonine elle-même, laquelle n'est pas peut-être fixée d'une manière définitive.

1° { *Cristallisant hydratés :* Quinine, Quinidine, Cusconine, Paytine (?)
  — *non hydratés :* Cinchonine, Cinchonidine, Quinamine, Aricine.

2° { Lévogyres : Quinine, Cinchonidine, cusconine, paytine (?), Aricine.
  Dextrogyres : Cinchonine, Quinidine. Quinamine, Alcaloïdes amorphes.

3° { Très solubles dans l'éther : Quinine, Quinidine, Quinamine, Paytine (?) Alcaloïdes, amorphes.
  Peu soluble : Cinchonidine.
  Insoluble : Cinchonine.

4° { Fluorescentes en solution : Quinine, Quinidine.
  Non fluorescentes : Cinchonine, Cinchonidine, Quinamine.

5° { Coloration verte (Thalléioquine).
  Par le chlore et l'ammoniaque : Quinine, Quinidine, Quinicine.
  Pas de coloration verte : Cinchonine, Cinchonidine, Cinchonicine, Quinamine.

La constitution des alcalis du quinquina est encore mal connue. Les dérivés par oxydation ont été principalement étudiés, mais les résultats actuellement acquis ne forment pas encore d'ensemble théorique suffisant pour être résumé utilement ici.

En dehors des alcaloïdes, on rencontre dans les quinquinas quelques substances neutres ou acides, importantes à divers points de vue.

Acide quinique. — $C^{14} H^{12} O^{12}$. Il entre dans la composition du *Sel essentiel de La Garaye*, découvert en 1746, et qui n'est autre chose que du quinate de calcium.

L'acide quinique étudié en 1790, par Hoffmann, a été analysé par Liebig, en 1830, auquel on doit la formule actuelle. C'est un acide monobasique et polyatomique. Il est lévogyre et fond vers 160°. L'acide quinique, sous l'influence des agents oxydants, ou de la chaleur seule, fournit de l'oxyde de carbone et différents corps aromatiques parmi lesquels on a signalé l'hydroquinone $C^{12} H^6 O^4$ et la quinone $C^{12} H^4 O^4$, mais ce n'est pas, comme on l'a dit, une réaction caractéristique spéciale à l'acide quinique, puisque d'autres corps la présentent également et même avec un plus grand degré de netteté.

L'*acide cinchotannique* est amorphe, hygroscopique, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Il précipite en vert les sels ferriques. Les alcalis le font virer au rouge en le changeant en *rouge de quinquina* et glucose. Par distillation sèche, il donne de la pyrocatéchine.

Quinovine. — $C^{60} H^{48} O^{26}$ ou *amer quinique.* On l'a extraite d'autres plantes, notamment par le dédoublement de la *caïncine* ou celui de la saponine.

C'est une substance amorphe, résineuse, d'une amertume très-marquée.

L'acide chlorhydrique la dédouble en mannitane et *acide quinovique* $C^{46} H^{38} O^8$.

La quinovine et l'acide quinovique sont dextrogyres.

Essai des Quinquinas. — Connaissant les propriétés et les réactions des alcalis des quinquinas, nous pouvons maintenant aborder sans difficultés la question si importante de l'essai des écorces, opération devenue de jour en jour plus importante pour ne pas dire indispensable.

L'examen microscopique, ainsi que nous l'avons dit (p. 319) peut faire connaître si une écorce donnée provient ou non d'un *Cinchona.* C'est déjà un premier point. On peut aussi chauffer avec précaution dans un tube

fermé par un bout les fragment de l'écorce qu'on présume contenir un des alcaloïdes caractéristiques.

Dans ce cas il y aura production de vapeurs rouges très-intenses (Grahe, Guichard, etc).

Les essais préliminaires diront donc si l'on se trouve en présence d'une écorce de quinquina, mais la valeur comparative ne peut se déduire que d'un dosage des principaux alcaloïdes.

Pour arriver à ce résultat on a proposé un grand nombre de procédés. Dans la plupart on se propose de doser seulement la quinine. Les méthodes récentes, celle de M. de Vrij en particulier, séparent et dosent à la fois les principaux alcaloïdes.

Un premier mode opératoire consiste à soumettre une quantité notable, deux kilogrammes d'écorces, par exemple, au procédé choisi pour préparer le sulfate de quinine.

Industriellement c'est là l'essai définitif, mais il existe des méthodes *quinimétriques* plus expéditives qui peuvent fournir sur de petites quantités de substance des indications très-rapprochées de la vérité.

Il en est deux principalement, qui présentent de réels avantages et auxquelles on s'adresse fréquemment pour le dosage rapide de la quinine. L'une est de Glenard et Guillermond, c'est la plus anciennement connue. La seconde est due à Carles (de Bordeaux).

Nous en indiquerons seulement le principe. Dans toutes les deux on déplace les alcaloïdes par la chaux hydratée que l'on mélange intimement avec la poudre de quinquina.

Dans le procédé de Glenard et Guillermond on opère au moyen d'un appareil particulier désigné par les auteurs sous le nom de *quinimètre.*

L'épuisement se fait au moyen de l'éther qui dissout la quinine (et sans doute aussi un peu de quinidine, ce qui explique pourquoi les chiffres sont toujours un peu forts). La quinine en solution est ensuite dosée par une opération alcalimétrique.

Dix grammes de quinquina suffisent pour pratiquer l'essai.

Pour le *procédé de Carles* il n'est pas nécessaire de recourir à un appareil spécial, et 20 grammes d'écorce de quinquina finement pulvérisée suffisent pour faire le dosage. On mêle intimement cette poudre dans un mortier avec 8 grammes de chaux éteinte, délayée dans 35 grammes d'eau. Ce mélange est mis sur une assiette et séché à l'air libre ou au bain-marie. Lorsque toute l'humidité est partie, on tasse légèrement dans une allonge et on y verse par affusions répétées environ 150 grammes de chloroforme. On déplace celui qui adhère à la poudre par un peu d'eau, puis on laisse évaporer le chloroforme en portant au bain-marie la capsule qui le contient. On reprend ensuite le résidu à froid et à plusieurs reprises avec de l'acide sulfurique 1/10 ; on filtre ; les matières résineuses restent et la liqueur passe incolore : on fait bouillir, puis on ajoute au moment de l'ébullition assez d'ammoniaque pour que la liqueur reste à peine acide. Tout le sulfate de quinine formé se dépose alors à l'état cristallisé. Il ne reste plus qu'à recueillir le précipité et à le peser. Les autres alcaloïdes

restent dans les eaux mères d'où l'on peut les retirer par précipitation.

Ce procédé réussit surtout quand la proportion de quinine dépasse celle de la cinchonine.

Il est bien entendu que l'épuisement par le chloroforme doit être surveillé de près, et qu'il convient même de vérifier que le résidu calcaire est exempt de quinine.

Il existe encore un certain nombre de procédés d'un usage moins fréquent, celui de M. Berthelot, par exemple; mais comme il s'agit toujours de la quinine seule, nous ne croyons pas urgent de les décrire ici.

Procédé de de Vrij. — Ce procédé est une véritable méthode analytique à la fois qualitative et quantitative. Il fournit les renseignements les plus complets. Aussi, toutes les fois qu'on le peut, doit-on lui donner la préférence.

On prend 100 grammes d'écorce réduite en poudre fine, on y ajoute 25 grammes de chaux éteinte et délayée dans un peu d'eau, on incorpore soigneusement la poudre dans le liquide, on dessèche ensuite au bain-marie et on pulvérise à nouveau.

Cette matière est épuisée à chaud par l'alcool à 94°, employé à plusieurs reprises dans un appareil à reflux. Deux litres d'alcool sont plus que suffisants pour épuiser la substance.

On laisse refroidir, on décante la liqueur claire et on lave le marc avec 500 grammes environ d'alcool chaud.

Les liqueurs alcooliques réunies contiennent la totalité des alcaloïdes avec un peu de matière colorante et de quinovate de chaux. On ajoute alors de l'acide sulfurique jusqu'à réaction acide très-légère. Les alcaloïdes passent à l'état de sulfates, l'acide quinovique et le sulfate de chaux se précipitent, on les sépare par filtration. On se débarrasse alors, par distillation, de la majeure partie de l'alcool, de manière à réduire la liqueur à 300 centimètres cubes à peu près, et l'on termine dans une capsule.

Quand l'alcool est totalement évaporé, on laisse refroidir. Les matières autres que les sels d'alcaloïdes se déposent. On filtre à froid et on lave le filtre à l'eau acide tant que le liquide qui passe précipite à blanc par l'addition de soude caustique.

On a ainsi en solution acide tous les alcaloïdes, on les précipite par un léger excès de soude caustique. Le précipité, blanchâtre et floconneux, est recueilli sur un filtre et lavé jusqu'à ce que les eaux de lavage acquièrent une légère amertume. On s'arrête à ce moment, on sèche avec précaution et l'on pèse les *alcaloïdes mixtes* qu'il s'agit maintenant de séparer.

On épuise d'abord à froid par l'éther (10 parties) qui dissout la *quinine* et les *alcaloïdes amorphes* (on sait que de Vrij les désigne collectivement sous le nom de *quinoïdine*). La quinine est ensuite isolée à l'état de sulfate d'iodoquinine ou hérapathite, comme il est dit à la page 329. Cent grammes d'hérapathite représentent 55 grammes de quinine sensiblement. La différence donne la quinoïdine qui peut aussi se doser directement dans les résidus de la précipitation de l'hérapathite.

La partie demeurée insoluble dans l'éther comprend la *cinchonine*, la *quinidine* et la *cinchonidine*. On les délaye dans 40 parties d'eau chaude et on ajoute strictement la quantité d'acide sulfurique nécessaire pour dissoudre. La liqueur doit rester légèrement alcaline. Une solution concentrée de tartrate neutre de soude précipite alors la *cinchonidine*. On peut aussi employer le sel de Seignette. 100 grammes du précipité sec équivalent à 80 gr. 40 de cinchonidine.

Les eaux mères sont additionnées d'iodure de potassium en léger excès. L'agitation détermine la séparation de l'*iodhydrate de quinidine* sous forme de précipité grenu, cristallin. On le recueille, on le pèse, il contient 71,80 pour cent de *quinidine*.

On termine en précipitant par la soude caustique les dernières eaux mères qui ne retiennent plus que la *cinchonine*.

Tel est, en abrégé, ce procédé des plus remarquables.

On en a encore proposé d'autres, basés sur des données différentes, telles, par exemple, que le pouvoir rotatoire. Ils peuvent, dans certains cas, fournir des renseignements utilisables, mais aucun, dans son ensemble, ne peut être comparé à celui de M. de Vrij.

Ce serait ici le cas de rassembler comparativement les données analytiques faisant connaître la richesse en alcaloïdes des différents quinquinas.

On trouvera les chiffres concernant les principales variétés dans les tableaux des page 318 et 325 auxquels il convient de se reporter à cet égard.

Formes pharmaceutiques. — La première question à résoudre, quand il s'agit des préparations officinales du quinquina, consiste à faire choix de l'espèce. Le Codex de 1866, guidé en cela par les difficultés que l'on rencontrait à cette époque pour se procurer de bon quinquina gris, tandis que le Calisaya se présentait en abondance, avait donné la préférence à ce dernier. Depuis, les choses ont bien changé. Le Calisaya et, en général, les bons quinquinas jaunes ont presque disparu, et il n'est pas rare de rencontrer dans le commerce des quinquinas jaunes qui ne contiennent pas de quinine, et même presque pas des autres alcaloïdes.

S'en tenir à la lettre, dans ce cas, et employer de tels quinquinas jaunes conduirait à des préparations en quelque sorte illusoires. L'analyse des écorces est donc indispensable à effectuer pour se rendre compte de leur valeur, et il est à souhaiter que le nouveau Codex pose à cet égard une limite inférieure comme teneur en alcaloïdes, au-dessous de laquelle il ne sera pas permis de descendre. Quant au chiffre de 35 à 40 pour 1000 en sulfate de quinine, il ne se rencontre guère que dans des écorces les moins propres à l'usage pharmaceutique (pitayo), ou dans quelques échantillons qui sont enlevés pour la fabrication du sulfate de quinine. Au surplus, les quinquinas gris paraissent avoir été l'objet d'une proscription trop sévère, et il est des cas où leur emploi donne de meilleurs résultats que ceux qu'on a obtenus avec le quinquina jaune, même des meilleures sortes. Soubeiran avait, dès longtemps, insisté sur ce point. C'est au médecin à se bien pénétrer en pareil cas des propriétés diverses

qui résultent, pour les quinquinas, de leur composition chimique et de la prédominance relative de la quinine, de la cinchonine, des matières astringentes et extractives.

A côté de la teneur en alcaloïdes des quinquinas du Nouveau Monde inscrite p. 318, il faut placer les résultats fournis par les *quinquinas de culture* dont les analyses mettent en lumière la remarquable valeur.

Il paraît également urgent de supprimer la désignation de *quinquina gris Huanuco*, qui n'est autre chose qu'un lieu de provenance, et de cesser de considérer le *Cinchona micrantha* comme produisant seul les bons quinquinas gris, puisque le *Cinchona officinalis* en particulier en fournit dont la qualité est supérieure.

Il y a donc en somme plusieurs choses à reprendre, et nous avons l'espoir que le Codex qui se prépare mettra bon ordre dans cette question si délicate.

Voici maintenant un aperçu des préparations officinales du quinquina, telles qu'elles figurent au Codex de 1866.

Poudre de quinquina. — Quand l'écorce est verruqueuse et chargée de lichens, on procède à un raclage préalable (Henry et Guibourt), après quoi on pulvérise sans résidu et l'on mélange intimement le produit.

Tisane de quinquina. — On peut la préparer par macération, infusion ou décoction.

La macération contient fort peu d'alcaloïdes, les sels de l'acide quinique se dissolvent presque seuls, les combinaisons du rouge cinchonique, si riches en alcaloïdes, demeurent insolubles.

L'infusion est plus chargée, c'est elle que le Codex prescrit de préparer en prenant 20 grammes d'écorce concassée, et filtrant.

La décoction est cependant plus riche en principes de toute nature, mais elle se trouble à froid. Il faut donc désigner avec soin le mode opératoire auquel on veut avoir recours.

Extraits de quinquina. — Il y en a de plusieurs espèces. Et d'abord il faut distinguer les extraits *alcooliques* des extraits *aqueux*.

Les extraits alcooliques des trois variétés de quinquina s'obtiennent uniformément par déplacement au moyen de l'alcool à 60°.

L'extrait de quinquina gris, ainsi obtenu, est tonique; celui de calisaya est fébrifuge. L'extrait de quinquina rouge est à la fois tonique et fébrifuge.

Ces préparations sont moins usitées que les suivantes.

Extraits aqueux. — Il y en a quatre d'inscrits au Codex : 1° l'*extrait de quinquina* ou extrait de quinquina gris par infusion ; 2° l'*extrait sec de quinquina* ; 3° et 4° les *Extraits aqueux de quinquina calisaya* et de *quinquina rouge*.

L'extrait de quinquina se prépare de la manière suivante :

Quinquina gris	1000
Eau distillée bouillante	12000

« Réduisez le quinquina en poudre grossière, faites infuser pendant vingt-quatre heures dans les deux tiers de l'eau ; remuez de temps en temps. Passez le liquide à travers une toile, laissez

déposer ; versez sur le marc le tiers d'eau restant. Concentrez au bain-marie la première infusion ; ajoutez la seconde après l'avoir réduite séparément à l'état sirupeux et évaporez jusqu'à consistance d'extrait mou. »

Si l'on pousse l'évaporation à son terme en étalant l'extrait sirupeux sur des assiettes qu'on met ensuite à l'étuve, on obtient l'*extrait sec de quinquina* aussi appelé *Sel essentiel de La Garaye*. Dénomination qu'il convient d'abandonner, puisqu'elle fait double emploi (*Voy.* p. 333).

En moyenne le quinquina gris fournit 180 grammes par kilogramme d'extrait aqueux.

Avec les quinquinas jaune et rouge le Codex modifie le manuel. On procède d'abord par déplacement au moyen de l'alcool à 60°, comme pour l'extrait alcoolique. Mais, quand on a distillé l'alcool, on verse sur le résidu autant d'eau froide qu'on a employé de quinquina jaune ou rouge, on laisse douze heures en repos, on filtre et on évapore en consistance pilulaire.

On obtient ainsi, par kilogramme de calisaya, 195 grammes environ de produit.

Cette manipulation, très-bonne d'ailleurs, n'est autre que celle qui a été proposée par Soubeiran pour l'*extrait mou de quinquina*. Seulement dans ce cas elle s'appliquait au quinquina gris.

La préparation des extraits de quinquina par les différents procédés a été l'objet d'un travail remarquable dû à Blondeau. Il résulte de ces recherches : 1° que tous les extraits aqueux de quinquina sont simplement toniques et contiennent fort peu d'alcaloïdes (2 pour cent, si c'est le quinquina gris, 6 pour cent avec le jaune). D'autre part la décoction donne plus d'extrait que l'infusion, mais, comme le produit contient plus de substances insolubles, la préférence doit être acquise au mode opératoire par infusion. Toutefois l'extrait de Soubeiran par la méthode mixte à l'eau et l'alcool paraît encore supérieur.

Teinture de quinquina. — Le Codex la prépare par lixiviation pour les trois sortes de quinquina, et au moyen de cinq parties d'alcool à 60°.

Pour le quinquina gris, quatre parties pourraient suffire (Personne). Le quinquina rouge exige au moins cinq parties pour être épuisé.

Quant au quinquina jaune, plusieurs pharmacologistes actuels sont, comme Soubeiran, d'avis que l'alcool à 80° convient mieux pour enlever les alcaloïdes qui existent en proportion considérable dans le calisaya.

La *résine de quinquina*, aujourd'hui peu usitée, s'obtenait par épuisement alcoolique du quinquina jaune, distillation de l'alcool et précipitation du résidu par l'eau. C'est un fébrifuge comparable au sulfate de quinine en l'employant à dose quadruple de ce dernier.

Sirop de quinquina (Codex) :

Quinquina calisaya (poudre grossière)	100
Alcool à 30°	1000
Eau	Q. s.
Sucre blanc.	1000

« Traitez le quinquina par déplacement, par l'alcool d'abord, ensuite par l'eau, de manière à obte-

nir 1000 grammes de colature. Distillez au bain-marie pour retirer l'alcool; laissez refroidir et filtrez en recevant la liqueur sur le sucre concassé. Achevez à une douce chaleur, de manière à obtenir 1525 grammes de produit. »

Une cuillerée contient environ 12 centigrammes d'alcaloïdes.

Si l'on opère sur le quinquina gris, on double la proportion d'écorce. Le sirop ne contient plus alors que 3 centigrammes au plus d'alcaloïdes par cuillerée.

Dans les hôpitaux on prépare encore le sirop de quinquina par décoction, comme le prescrivait le Codex de 1837. Dans ce cas le produit est trouble et non limpide comme le précédent.

Le Codex donne aussi la formule du *sirop de quinquina au vin* préparé avec :

Extrait mou de quinquina calisaya	1
Vin de Malaga	43
Sucre blanc	56

On double la dose d'extrait, s'il s'agit du quinquina gris.

Enfin on obtient le *sirop de quinquina ferrugineux* en ajoutant au précédent 10 grammes pour mille de citrate de fer ammoniacal.

Vin de quinquina (Codex) :

Quinquina calisaya	30
Alcool à 60°	60
Vin rouge	1000

Concassez le quinquina, versez l'alcool dessus, laissez en contact dans un vase fermé pendant 24 heures, ajoutez le vin, faites macérer pendant 10 jours en agitant de temps en temps. Passez avec expression et filtrez.

Pour le quina gris, on double la quantité. Pour les vins alcooliques (Madère, Malaga, etc.), on supprime l'alcool.

D'après Garot, les deux tiers des alcaloïdes contenus dans l'écorce entrent en solution dans le vin, ce qui correspond à 50 milligrammes par 50 grammes pour le calisaya.

Les vins rouges se décolorent sensiblement au contact du quinquina. Soubeiran compare le phénomène à une véritable teinture dans laquelle le tissu est représenté par la fibre de l'écorce, la matière colorante par le rouge cinchonique et le mordant par le tartre des vins.

Le Codex contient aussi une formule de *vin de quinquina ferrugineux* préparé en ajoutant au vin de quinquina gris 5 grammes pour 1000 de citrate de fer ammoniacal.

Une première remarque, qui s'applique à toutes ces préparations officinales du quinquina, c'est qu'il n'y en a pas une seule qui utilise la totalité des principes actifs. Et la fraction utilisée est le plus souvent voisine du tiers ou même du quart seulement, ainsi qu'il est facile de le constater par l'analyse du résidu.

Cette observation avait conduit les anciens pharmacologistes à proposer des préparations basées sur un principe différent.

Il y a cinquante ans déjà que Delondre avait eu l'idée de réunir sous un petit volume la majeure partie des principes actifs du quinquina.

Il se proposait d'abord, par un traitement effectué sur les lieux

d'origine, d'éviter le transport toujours difficile et coûteux des écorces, qu'on eût ainsi épuisées sur place. Cette tentative demeura infructueuse. Plus tard, l'abandon de la cinchonine, délaissée au profit de la quinine, lui suggéra l'idée d'associer les écorces préalablement analysées, de manière à présenter deux parties de quinine pour une de cinchonine, proportions signalées dans les meilleures écorces fébrifuges. On incorpore de l'hydrate de chaux en quantité suffisante et on épuise la matière par l'alcool. Le résidu de l'évaporation est le *quinium* dont on a essayé de vulgariser l'emploi principalement sous forme de vin.

Le quinium contient donc, avec les substances résineuses, la presque totalité des alcalis du quinquina, mais il est privé de toutes les matières extractives. Son emploi, comme on sait, ne s'est jamais généralisé. Malgré sa grande valeur fébrifuge, on lui préfère le sulfate de quinine.

Un autre produit, débarrassé des produits résinoïdes et réduit aux seuls alcaloïdes, qu'il réunit en totalité, est le *quinetum* de M. de Vrij. On peut le préparer en mêlant intimement au quinquina pulvérisé la moitié de son poids d'hydrate de chaux et épuisant par l'alcool fort dans un appareil à déplacement. L'alcool étant chassé par la distillation, on acidifie la liqueur par une quantité d'acide sulfurique suffisante pour tout dissoudre, on filtre et on précipite par la soude caustique. Le précipité lavé et séché est le *quinetum*. Dans ces conditions, il est blanc, teinté de jaune et de gris, sa structure est spongieuse, sa saveur est celle du quinquina lui-même.

Le rendement, qui pourrait servir d'échelle pour l'évaluation des produits, varie de 15 pour 1000 dans les espèces médiocres à 80 et 90 pour 1000 dans les bonnes sortes.

Les pharmacologistes se sont, comme on voit, préoccupés d'utiliser plus complétement les principes contenus dans le quinquina.

On a également essayé de modifier dans ce sens les préparations officinales et, à cet égard, ce qu'on a proposé consiste surtout à augmenter la proportion d'alcool, ce qui conduit principalement à obtenir une amertume plus prononcée, sans épuiser l'écorce de ses alcaloïdes. Dans ces temps derniers, M. Marais a proposé de rassembler dans une même préparation extractive l'extrait aqueux du quinquina et le quinetum de M. de Vrij. On obtient ainsi une substance dosée, représentant les principes actifs de quatre fois son poids de quinquina et entièrement soluble dans une petite quantité d'alcool à 60°; ce qui permet de l'introduire extemporanément et avec la plus grande facilité dans les diverses préparations officinales ou magistrales. On utiliserait de la sorte la totalité des alcaloïdes et de la matière extractive. C'est là une proposition à prendre en sérieuse considération et à soumettre au contrôle de l'expérience.

Elle aurait au moins pour avantage d'éviter les pertes représentées par les résidus des préparations actuelles, ce qui se traduirait, pour conserver l'équivalence, par une diminution dans les doses de quinquina employé.

LAUBERT, Mémoire pour servir à l'histoire des différentes espèces de quinquina (*Bull. de pharmacie*, Paris, 1810). — Recherches bot. chim. et pharm. sur le quinquina (*Journ. de méd., de chirurgie et de pharm. milit.*, 1816).

PELLETIER ET CAVENTOU, Recherches chimiques sur les quinquinas (*Journ. de pharmacie*, t. VII, février 1821). — Examen chimique de l'écoree kina-nova (*Id.*, mars 1821).

LAMBERT, An Illustration of the Genus Cinchona, London, 1821.

PELLETIER (J.), Sur la cristallisation de la quinine et sur sa présence dans les décoctions et les extraits aqueux de quinquina (*Journ. de pharmacie*, t. XI, p. 249), 1825.

BERGEN (H. von), Versuch einer Monographie der China. Hamburg, 1826, in-4, 548 p., 8 tab. col.

MÉRAT ET DE LENS, Dict. univ. de mat. méd. et de thérap. gén., Paris, 1833, t. V, p. 594 à 656; ind. bibliographiques très-nombreuses.

CALVERT (F.-C.), Extraction de la quinine et de la cinchonine (*Journ. de pharmacie*, t. II, p. 388), 3ᵉ série, novembre 1842.

VAN HEYNINGEN, Recherches sur la chinoïdine (*Journ. de pharmacie*, 1849, t. XVI, p. 280).

WEDDELL, Histoire naturelle des Quinquinas, Paris, 1849, in-folio avec 32 pl.

GUIBOURT, Hist. nat. des drogues, 5ᵉ édit., 1851; 7ᵉ édit. par G. Planchon, 1876, t. III.

LEERS, Sur la composit. de la quinidine (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, Band VI, p. 147 et *Journ. de pharm.*, 3ᵉ série, 1852, t. XXII, p. 239).

RABOURDIN (d'Orléans), Essai des quinquinas par le chloroforme (*Journ. de pharm.*, 3ᵉ série, 1851, t. XIX). — Nouveau procédé d'extract. de la quinine et dosage des alcaloïdes du quinquina (*Journ. de pharm.*, 3ᵉ série, 1861, t, XXXIX, p. 408).

BUSSY ET GUIBOURT, Quinidine (*Journ. de pharm.*, 3ᵉ série, décembre 1852, t. XXII, p. 401).

RIEGEL, Sur l'essai des quinquinas (*Archiv der Pharmacie*, 2ᵉ série, Band LXX, p. 162, et *Journ. de pharm.*, 3ᵉ série, 1852, t. XXII, p. 317).

PASTEUR, Note sur la quinidine (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, t. XXXVI, 1853; *Journ. de pharm. et de chimie*, 3ᵉ série, 1853, t. XXIII, p. 123). — Recherches sur les alcaloïdes des quinquinas (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 25 juillet 1853, t. XXXVII, p. 110).

LANGLOIS, Action de l'acide carbonique sur la quinine et la cinchonine; format. de carbonate de quinine cristallisé (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 7 nov. 1853, t. XXXVII, p. 727).

DELONDRE ET BOUCHARDAT, Quinologie, Paris, 1854.

REICHHARDT (E.), Bestandtheile der Chinarinde. Braunschweig, 1855.

VRIESE (W.-H. de). De Kinaboom nit Zuid America overgebragt naar Java Gravenhage, 1855, in-8, 122 p.

REICHEL (C.-F.), Chinarinde und deven Bestandtheile, Leipzig, 1856.

VRY (de), Recherches sur les alcaloïdes des quinquinas et sur leurs combinaisons salines (*Journ. de pharm. et de chimie*, 3ᵉ série, 1857, t. XXXI, p. 183). — Sur la quinine (*Journ. de pharm.*, 1874, 4ᵉ série, t. XX, p. 29). — Extraction de la quinamine du cinchona succirubra, *Journ. de pharm.*, 1877, 4ᵉ série, t. XXVI). Contribution à l'étude des quinquinas (*Journ. de pharm.*, 1879, t. XXX, p. 221.)

GRAHE (F.), Die Chinarinden, Kasan, 1857, in-8, 156 pages, 4 pl. (en russe).

BATKA, Sur le quinio ou quinine brute (*Chem. Centralblatt*, 1859, n° 58, p. 913, et *Journ. de pharm.*, février 1860).

KLOTZSCH (J.-F.), Die (Abstammung der im Handel vorkommenden Chinarinde(*Abhandlungen der Akademie*, Berlin, 1857).

K'ARSTEN (H.), Medicinische Chinarinden neu Granada's, Berlin, 1858, in-8, 71 p., 2 planches, Schneider.

GLENARD ET GUILLIERMOND, Quinimétrie ou méthode nouvelle pour doser la quinine dans les quinquinas (*Journ. de pharmacie*, 1860, t. XXXVII, p. 5, et 1861, t. XXXVIII, p. 40).

FLEURY (Armand de), De l'urate de quinine (*Monit. des sc. méd. et pharm.*, 17 janvier 1860, et *Journ. de pharmacie*, février 1860, t. XXXVII, p. 139).

MAC IVOR, Cultivation the medicinal of Cinchonac (in India), Madras, 1863, in-8.

PLANCHON (Gust.), Des quinquinas, thèse, 1864, — in Guibourt, Hist. nat. des drogues simples, Paris, 1869, t. III. — *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 3ᵉ série, t. I, art. Quinquina. — *Journ. de pharm.*, 1879 et 1880.

PHŒBUS (Philipp), Die Delondre Bouchardatschen Chinarinden Giessen, 1864, grand in-8, 75 p., 1 planche., Rieker.

BERG (Otto), Die China Rinde der pharmacognostischen Sammlung zu Berlin. Berlin, 1865, in-4, 48 p., 10 pl., Gärtner.

RAMPON, Anu. de thérap. de Bouchardat, Paris, 1866.

WEDDELL, Sur la culture des quinquinas (*Actes du congrès internat. de botan.*, 1867).

SOUBEIRAN (L.) ET DELONDRE, De l'introduction et de l'acclimatation des Cinchonas dans les Indes néerlandaises et dans les Indes britanniques (*Bull. de la Soc. d'acclimatation*, Paris, 1867-1868).

VOGL (Aug.), Die Chinarinden des Wiener Grosshandels und der Wiener Sammlungen mikroskopisch untersucht und beschrieben, Wien, 1867, in-8°, Gerold.

Hardy (Aug.), Note sur la culture du quinquina en Algérie (*Bull. de la Société d'acclimatation*, août 1868).
Van Gorkom, Die Chinacultur auf Java aus dem hollandischen übertragen von C. Hasskarl, Leipzig, 1869, in-8, 61 p. Engelmann. — The Cultivation of the Cinchonas or Peruvian Bark Trees in Java with notes by Hasskarl translated from the German by Howard, London, 1870.
Carles (de Bordeaux), Etudes sur les quinquinas, thèse présentée à l'École supérieure de pharmacie de Paris, 1871. — Répartition des alcaloïdes dans les quinquinas, Association française pour l'avancement des sciences, séance du 12 septembre 1872, Bordeaux, 1873, et tirage à part. — Nouvelle espèce d'écorce de quinquina cultivé (*Bull. de la Soc. de pharm. de Bordeaux*, et *Journ. de pharm.*, Paris, 1880, t. I, p. 333).
Hager, Nouvelle méthode pour déterminer la quantité d'alcaloïdes dans les écorces de quinquina (*Jour. de pharm. et de chimie*. 4e série, 1871. t. XIII, p. 314).
Hesse (O.), Sur la quinamine (Deutsche chemische Gesellschaft; *Journ. de pharm.*, 1872, t. XVI, p. 232). — Sur le sulfate de quinidine ou conquinine (conchinine), *Neues Repertorium für Pharmacie*, 1875, p. 344. — Sur le quinquina calisaya de Java et sur la quinidine, (*Journ. de pharm.*, 1876, t. XXIII, p. 121).
Triana, Nouvelles études sur les quinquinas, Paris, 1872, in-folio avec pl.
Lemoine (E.), Note sur un faux quinquina rouge (*Arch. de méd. nav.*, 1873, t. XIX, p. 221).
Regnauld, Sur quelques propriétés physiques de la quinine (*Journ. de pharm.*, 4e série, 1875, t. XXI, p. 8).
Caventou (E.), *Dictionn. de chimie* de Wurtz, Paris, 1876, t. II, art. Quinine, Quinine (Acide), Quinquinas.
Congrès internat. de botan. et d'hortic. d'Amsterdam, analysé par Planchon (*Journ. de pharm.*, 1877, t. XXVI, p. 152).
Weddell, Sur l'avantage qu'il y aurait à remplacer la quinine par la cinchonidine. Propriétés fébrifuges de cinchonidine (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1872, janv. 1877, t. LXXXIV, p. 168).
Pasteur, Note au sujet d'une communic. de Weddell concernant l'avantage qu'il y aurait à remplacer la quinine par la cinchonidine (*Comptes rendus de l'Acad. Sc.*, 1877, t. LXXXIV, p. 577, et *Journ. de pharm.* 4e série, 1877, t. XXV).
Crécy, Etude sur la détermination des quinquinas dits Guayaquil, thèse de l'Ecole de pharmacie de Paris, 1879, avec planches.
Trouette, Introduction et acclimatation des quinquinas à l'Ile de la Réunion, thèse de l'École de pharmacie de Paris, 1879.
Jungfleisch, Alcalis des quinquinas (*Journ. de pharmacie*, 1879 et 1880).
Vinson, Sur les plantations de quinquina établies à l'Ile de la Réunion (*Journ. de pharm.*, 1880, t. II, p. 453).

L. Prunier.

Pharmacodynamique. — **Historique.** — C'est en Amérique, son pays d'origine, que les propriétés thérapeutiques du quinquina furent d'abord connues et mises en usage, du moins contre les fièvres intermittentes; mais on n'est point d'accord sur l'époque précise de cette découverte, tout empirique, que la population indienne a pu garder longtemps secrète. Une personne de qualité, la comtesse d'El-Cinchon, vice-reine du Pérou, ayant été guérie, par l'emploi de l'écorce de quinquina, d'une fièvre rebelle aux moyens thérapeutiques ordinaires, l'attention fut immédiatement appelée sur ce remède ; les Jésuites de Lima en envoyèrent à ceux de Rome, qui s'en firent les propagateurs, ainsi que le cardinal de Lugo. De là les noms donnés primitivement à la poudre de quinquina : poudre de la Comtesse, des Jésuites, des Pères, poudre cardinale. C'est ainsi que le quinquina s'introduisit en Europe, vers 1640. L'écorce du Pérou était employée, dès cette époque, non sans rencontrer une violente opposition, en Espagne, en Italie, en Angleterre. En France, surtout, sa vulgarisation se faisait lentement, entravée par de nombreux détracteurs, lorsqu'un médecin anglais, Talbot, au courant de la pratique

de Sydenham, guérit Louis XIV d'une fièvre intermittente rebelle, à l'aide d'un remède, secret : le roi récompensa le médecin, acheta le secret du remède, qui n'était autre chose qu'une teinture vineuse très-concentrée de quinquina, et dès lors, sous la protection de cette cure, les facultés de médecine ouvrirent leurs formulaires à l'écorce américaine, qui fut employée de toutes parts.

De ce moment datent les travaux qui consacrèrent l'utilité du quinquina et le montrèrent comme l'un des plus précieux agents de la thérapeutique. En 1820, Pelletier et Caventou découvrirent la quinine ; les études se tournèrent alors vers cet alcaloïde et les autres substances contenues dans l'écorce du Pérou ; il en est encore et surtout ainsi de nos jours, où l'analyse expérimentale se détourne des thériaques naturelles pour s'attacher aux principes actifs isolés. Nous serons donc obligé de nous reporter en arrière pour trouver des renseignements relatifs au quinquina lui-même, exclusion faite de son principal alcaloïde avec lequel on a trop de tendance à le confondre dans la description des effets physiologiques aussi bien que des résultats thérapeutiques. La distinction doit être faite pourtant, et nous comptons l'observer dans cet article.

Action physiologique. — L'action du quinquina sur l'homme sain est peu prononcée, bien moins que ne l'est celle du sulfate de quinine, et il est certain que les effets physiologiques de cette substance n'auraient nullement mis sur la voie de ses propriétés thérapeutiques si manifestes.

Appliqué sur la peau saine, le quinquina ne détermine aucun phénomène ; cependant on voit se développer, chez les ouvriers employés à broyer les écorces, une éruption érysipélateuse avec démangeaisons et légers accès de fièvre. On pourrait croire que ces effets sont dus à l'action mécanique des fines aiguilles dont l'écorce est formée ou bien encore aux moisissures qui la recouvrent souvent, et non pas à des propriétés spéciales, si des phénomènes analogues n'avaient été également signalés chez les ouvriers qui fabriquent le sulfate de quinine. Au contact d'une muqueuse saine ou d'une ulcération, la poudre ou une forte décoction de quinquina, sans provoquer une vive douleur, excite les parties, les tonifie, avive leurs couleurs et peut même exercer sur les tissus une certaine astriction.

Si on l'introduit dans les voies digestives, la poudre de quinquina provoque, à son passage dans la bouche, une saveur amère moins prononcée que celle du sulfate de quinine, mais beaucoup plus nauséabonde. Cette sensation est peut-être pour beaucoup dans le rejet, par vomissement, de la poudre de quinquina ingérée. En effet, de petites quantités de poudre n'occasionnent qu'une sensation de chaleur dans la région gastrique, mais à forte dose c'est un malaise, une plénitude incommode, de la soif, des nausées et des vomissements. Ces phénomènes sont plus marqués avec la poudre du quinquina rouge, qui est plus astringent et moins aromatique que les deux autres ; on peut les atténuer en administrant une certaine quantité de vin avec la poudre ou en faisant prendre

celle-ci au moment du repas. Lorsqu'elle est gardée et qu'elle a franchi le pylore, la poudre de quinquina ne produit ordinairement ni coliques, ni diarrhée; les doses modérées donnent lieu plutôt à de la constipation, grâce à la propriété astringente du quinquina qui, d'après Barbier et Alibert, donne du ton aux organes digestifs; c'est ce qui fait qu'en cas d'atonie intestinale les selles sont facilitées par l'emploi de faibles doses de quinquina. En revanche, les fortes doses de poudre peuvent, sans doute par une action quasi-mécanique et surtout chez des sujets à intestin irritable, occasionner de la diarrhée, et c'est toujours ce qui arrive chez les personnes atteintes d'entérite. Ces derniers effets de la poudre à forte dose ne sont point produits par la décoction ni par les extraits de quinquina, préparations dépouillées de la partie ligneuse de l'écorce : à cela près l'action physiologique est identique, si ce n'est que la saveur désagréable de la décoction, qu'on ne peut masquer comme celle de la poudre, m'a paru donner lieu plus souvent à la nausée et au vomissement.

Le quinquina n'exerce sur la température et la circulation normales qu'une influence peu marquée: aussi voyons-nous, parmi les auteurs, de nombreuses dissidences. Toutefois ceux qui attribuent au quinquina une action de ralentissement sur la circulation ont eu en vue ses effets sur le fébricitant ou ont englobé son étude dans celle du sulfate de quinine. Il n'en est point ainsi ; pas de ralentissement du pouls, dont la force et le développement sont accrus par les doses modérées, dit Guersant; les fortes doses ont d'abord une action lente et insensible, mais beaucoup plus marquée quelque temps après l'ingestion : il se produit alors de la chaleur à la peau, de l'aptitude et de l'énergie au mouvement, un sentiment de force, de bien-être, une augmentation de l'appétit. D'après Bretonneau l'observation de chaque jour prouve que le quinquina donné à haute dose détermine, chez un grand nombre de sujets, un mouvement fébrile très-marqué; les caractères de cette fièvre et l'époque de son apparition varient selon les individus.

D'autre part, il résulte des expériences pratiquées, par Briquet, sur des animaux dans le but de comparer les effets des préparations de quinquina avec ceux du sulfate de quinine, que l'injection dans les veines d'une solution aqueuse d'extrait sec de quinquina ne donne lieu qu'à un léger et passager abaissement de la pression sanguine qui se relève bientôt et s'accroît, prouvant ainsi l'augmentation de puissance du cœur sous l'influence du médicament. Or, les premiers effets seuls, effets délibitants, s'observent après l'injection dans les veines de *fortes doses* de sulfate de quinine.

La crase du sang se modifie, grâce à l'action de l'agent que nous étudions. Si les anciens médecins attribuaient, par une étrange exagération, au quinquina la propriété d'épaissir et même de solidifier le sang, les auteurs de thérapeutique plus récents admettent le pouvoir que possède le quinquina d'accroître sa concrescibilité et sa plasticité. Friend seul, au rapport de Briquet, prétendait le contraire, et cela en se basant sur

cette singulière expérience que du sang mis en contact, dans un vase, avec de la décoction de quinquina, devenait plus liquide! Cette action plastifiante qu'exerce le quinquina sur le sang était devenue la raison sur laquelle s'appuyaient les détracteurs de l'écorce du Pérou pour l'accuser de donner lieu à des obstructions viscérales. Inutile de dire que l'observation médicale a fait justice de cette assertion, de tout temps combattue par les bons observateurs, et qui consistait à attribuer au quinquina les méfaits mêmes du paludisme. Rien de mieux prouvé, au contraire, que la disparition des engorgements du foie et de la rate ou leur diminution de volume sous l'influence du quinquina ; qui sait même si ce n'est point par l'intermédiaire de ces deux organes que cette substance enrichit le sang de globules sanguins et de matériaux plastiques? C'est une action tonique exercée sur le foie, et non, comme le voulait la doctrine de Broussais, un effet de phlogose chronique engendrée par la propagation de l'irritation occasionnée dans l'estomac et l'intestin.

On ne trouve aucun phénomène indiqué comme suivant l'action du quinquina sur les organes respiratoires, à l'état physiologique. Delioux croit que par ses principes astringents, aromatiques et résineux, cette substance peut diminuer la sécrétion des glandes bronchiques : nous verrons que le fait est exact quand cette sécrétion est exagérée, mais ce n'est plus là l'état normal.

Le système nerveux est à peine influencé par le quinquina et dans le même sens que par le sulfate de quinine. Quelques légers frissons, un peu de céphalalgie, accompagnent la fièvre occasionnée par le quinquina, d'après Bretonneau. Guersant signale chez un petit nombre d'individus, sous l'influence de fortes doses, des bourdonnements d'oreilles, des troubles visuels, de la céphalalgie avec serrement des tempes. Talbot, dit Briquet, aurait vu des convulsions survenir après des doses excessives de quinquina. Il y a, dans cette innocuité du quinquina, relativement à ses effets physiologiques sur le système nerveux et comparativement à ceux du sulfate de quinine, une différence notable toute en faveur du premier. Briquet, ayant constitué une sorte de quinquina artificiel, en combinant du sulfate de quinine avec des extraits amers et astringents, a souvent observé qu'à dose égale le sulfate de quinine, ainsi combiné, donnait moins de titubation, moins de vertiges, moins de bourdonnements d'oreilles et moins de céphalalgie que lorsqu'il est administré seul. Cet auteur explique l'absence d'effets toxiques du quinquina par l'existence, dans l'écorce, de la quinine à l'état de tannates et gallates insolubles et moins absorbables que le sulfate isolé, de sorte que les choses se réduisent à la prise d'une moindre quantité de quinine. Assurément cette lenteur d'absorption de la quinine doit être pour beaucoup dans l'innocuité du quinquina, mais l'expérience même imaginée par Briquet nous prouve que l'union des alcaloïdes avec les autres principes y contribue également, comme elle contribue sans doute à assurer l'effet thérapeutique. Dans tous les cas ce fait seul devait appeler l'attention sur les inconvénients des doses excessives de sulfate de quinine et sur les

avantages du fractionnement, puisque le quinquina donnait, contre les fièvres intermittentes, les mêmes résultats avec moins de désagréments.

Guersant divise, avec raison, en deux catégories les préparations de quinquina : premièrement les alcaloïdes qui agissent, à la manière du sulfate de quinine, en diminuant la fréquence du pouls, émoussant la sensibilité, affaiblissant les mouvements, et qui, réagissant ensuite sur le système général, favorisent toutes les fonctions; secondement les préparations de quinquina dont l'impression sédative sur le système nerveux est presque imperceptible et dont les propriétés toniques et astringentes sont principalement appréciables. Remarquons que ces observations concordent avec celle faite, plus tard, par Cl. Bernard, et que le grand physiologiste énonce ainsi : « Toute substance qui, à petite dose, excite les propriétés ou les fonctions d'un élément anatomique, les anéantit à haute dose. » C'est la loi d'action et de réaction si anciennement connue et si universellement exacte. Donnez massivement 1 à 2 grammes de sulfate de quinine, et vous aurez d'abord des effets de sédation évidents, effets reconnus par Briquet, suivis plus tard, quand l'organisme a éliminé une partie de la substance et s'est relevé de son premier affaissement, de l'action tonique. Administrez, au contraire, le quinquina, et les principes actifs, lentement cédés à l'économie, lui apportent, petit à petit et sans trouble, la tonification nécessaire. Reste à savoir si les premiers effets sont indispensables à l'action curative : je n'hésite pas à répondre négativement, et cela me semble prouvé par l'efficacité du quinquina dans les fièvres paludéennes alors qu'aucun effet physiologique n'accompagne l'administration du remède. Ceci sera mieux établi plus loin, quand nous examinerons le mode d'action du quinquina.

Rien à dire au point de vue de l'action du quinquina sur les sécrétions. Que les sueurs exagérées soient amoindries, ainsi que la sécrétion uréthrale dans la blennorrhée, cela ne concerne point l'état physiologique. Nous ne connaissons aucune étude faite spécialement sur les modifications que peut subir la sécrétion urinaire pendant l'administration du quinquina; il est probable qu'elles sont analogues à celles qui suivent les doses modérées et réfractées de sulfate de quinine.

Le quinquina n'a point d'action toxique, et c'est par un abus de langage qu'on emploie ce mot pour indiquer les phénomènes appréciables qu'il produit parfois sur le système nerveux, phénomènes analogues à ceux qu'engendre habituellement le sulfate de quinine à dose modérée. On ne saurait, non plus, donner le nom d'effets toxiques à quelques douleurs stomacales que son usage abusif et prolongé a pu provoquer, d'après Trousseau et Pidoux. Outre son innocuité complète, le quinquina est un agent qu'on peut opposer à certains empoisonnements où il agira soit comme antidote, par son tannin, soit comme antagoniste des symptômes d'hyposthénie et de collapsus.

Emploi thérapeutique. — Le quinquina fut mis en usage tout d'abord contre les fièvres intermittentes paludéennes, et ses succès dans le traitement de ces affections engagèrent à rechercher en lui d'autres propriétés

thérapeutiques. De nos jours le sulfate de quinine l'a détrôné dans cette application comme dans le plus grand nombre des autres. Cependant il est des circonstances où le quinquina peut être utile, à défaut de son principal alcaloïde ; il en est d'autres où il conserve son ancienne supériorité : nous devons donc savoir le manier.

Les fièvres intermittentes simples cèdent, le plus ordinairement, au sulfate de quinine; le quinquina n'y sera donc indiqué qu'à défaut de celui-ci ou quand un motif d'économie devra intervenir dans le choix du médecin. A ce dernier titre, comme à celui de l'efficacité, le quinquina conservera toujours la supériorité sur tous les succédanés du sulfate de quinine : quinoïdine, cinchonine et cinchonidine. De quelle façon et à quelles doses le quinquina doit-il être administré ? Deux préparations sont en présence : la poudre et la décoction. La poudre (et c'est toujours le quinquina jaune, plus riche en alcaloïdes, qu'il faudra choisir) sera préférée dans le plus grand nombre des cas, lorsque l'état de l'intestin en permettra l'emploi. Selon la quantité prescrite elle sera prise soit en électuaire, soit dans du vin ou une infusion de café qui en assurent la tolérance et aident à son action, soit tout simplement dans du pain azyme. Le moment de l'administration et la quantité administrée doivent être indiqués avec soin. Les deux plus anciennes méthodes sont celles de Torti et de Sydenham. Torti donnait, en une fois et au moment de l'accès, 8 grammes de poudre de quinquina. Ce mode de procéder avait l'inconvénient de provoquer fréquemment le rejet, par le vomissement, de la substance ingérée; il échouait souvent; il augmentait le malaise du patient et aurait même occasionné de graves accidents. Sydenham prescrivait, au contraire, de commencer à prendre la poudre aussitôt après la fin d'un accès et il fractionnait les doses. Cullen, et Delioux se rallie à cet avis, reprochait à Sydenham de donner à trop longue distance de l'accès à venir le quinquina, dont l'action se trouvait ainsi épuisée au moment du retour de la fièvre. C'est une erreur. La méthode du praticien anglais consistait, en effet, à donner, dans les fièvres quartes, 32 grammes de poudre de quinquina associée à du sirop d'œillets ou de roses et divisée en 12 doses que le malade devait prendre de 4 en 4 heures pendant l'apyrexie, chaque dose suivie d'un petit verre de vin. Le médicament était donc pris en 48 heures comptées à partir de la fin d'un accès et, comme la poudre de quinquina cède peu à peu ses principes à l'économie pendant son séjour dans l'intestin, il en résultait que le maximum d'action avait lieu précisément le troisième jour, moment de l'accès. Dans les fièvres tierces et quotidiennes 20 à 24 grammes suffisaient.

La méthode française est celle de Bretonneau, modifiée par Trousseau. Elle consiste à « donner, le plus loin possible de l'accès à venir, une forte dose de quinquina en trois ou quatre prises très-rapprochées. » Huit grammes est la quantité prescrite par Trousseau. Cette dose est suffisante ; elle agit plus lentement, mais aussi plus sûrement, plus profondément et avec moins d'inconvénients qu'un gramme de bon sulfate de quinine, tout en n'en contenant que vingt-cinq centigrammes et coûtant bien

moins cher (le meilleur quinquina vaut 18 francs le kilog. ; le sulfate de quinine coûte 560 francs). C'est aussi l'opinion de Guersant.

S'il nous est permis de donner notre avis, nous dirons que la méthode de Trousseau nous paraît préférable quand il s'agit du traitement des fièvres intermittentes quotidiennes ; celle de Sydenham réussit mieux, au contraire, contre les fièvres tierces et surtout quartes. Toutes ces particularités s'expliquent, si l'on se rappelle que, tandis qu'il faut administrer le sulfate de quinine six heures environ avant l'accès, car il est alors totalement absorbé et son élimination commence à peine au moment où devrait venir le paroxysme, au contraire le quinquina, ne cédant ses principes que lentement, a besoin d'être pris plus longtemps à l'avance; mais. comme ces mêmes principes s'éliminent aussi au fur et à mesure (moins vite néanmoins qu'ils ne sont absorbés), il faudra d'autant plus de poudre que ce type sera plus espacé ; en revanche, l'effet thérapeutique sera plus sûr contre ces types que contre les autres : c'est ce qu'avaient remarqué les anciens médecins qui, n'ayant pas le sulfate de quinine, n'employaient que le quinquina.

Après avoir coupé la fièvre, Torti diminuait chaque jour la quantité du remède jusqu'à ce que le malade se trouvât tout à fait bien. Sydenham revenait à sa première dose 8, 14, 21 jours après, etc., d'autant plus souvent que la fièvre était plus ancienne. Bretonneau, constatant que les rechutes étaient fréquentes avec la méthode romaine, dont pourtant les doses étaient suffisantes, celles de Sydenham étant trop fortes et trop chères, Bretonneau donna 8 grammes de poudre le cinquième jour, le huitième, le quatorzième et ainsi de suite. Trousseau a réussi plus souvent encore en donnant toujours la même dose, mais à des intervalles de plus en plus éloignés, d'un, puis de deux, trois, quatre, cinq jours, etc. Le médecin de l'Hôtel-Dieu insiste aussi pour que la poudre de quinquina soit prise au moment du repas : elle est ainsi beaucoup mieux tolérée, surtout si on lui associe, chez les personnes très-susceptibles, une à deux gouttes de laudanum.

Dans les fièvres intermittentes rebelles, souvent traitées par le sulfate de quinine, et reparaissant néanmoins fréquemment, l'alcaloïde semble avoir épuisé son action. Alors convient le quinquina et il faut l'administrer aux doses libérales de Sydenham. D'ailleurs, ces fièvres prennent souvent les types espacés, et donner 30 grammes de poudre de quinquina en 50 heures, ce n'est pas plus, en réalité, que huit grammes opposés à une fièvre quotidienne. Tous les anciens médecins, Desbois de Rochefort, Fodéré, etc., recommandaient de ne pas « s'amuser » aux petites doses et de donner au moins une once de poudre. Ces fortes doses n'ont que des avantages, les inconvénients de la grande quantité d'alcaloïdes étant annulés par la présence des principes amers et astringents. C'est alors aussi qu'il faut revenir de temps en temps au précieux remède. De nos jours on se demande s'il est utile de continuer l'administration du fébrifuge après la disparition d'un accès, et plusieurs auteurs (L. Colin, L. Dufour, Delioux) se prononcent pour la

négative. Nous sommes d'un avis opposé : l'observation clinique montre, d'une part, que les combustions (traduites par le chiffre de l'urée) sont encore accrues pendant les jours qui correspondent aux époques d'accès quelque temps après la cessation apparente de la fièvre (Jaccoud... Clinique de la Charité); d'autre part, elle fait voir que ces fièvres invétérées, rebelles, constituant une sorte d'habitude organique, ont une tendance à reparaître à jour fixe. Nous avons la coutume, dans ces cas, de prescrire encore la poudre de quinquina la veille des jours où devrait reparaître l'accès et de donner une petite dose de sulfate de quinine quelques heures avant le moment présumé de cet accès. Plusieurs fois il nous est arrivé, pour avoir négligé cette précaution, de voir reparaître la fièvre dont plusieurs accès avaient manqué déjà. Dans ces circonstances l'usage journalier du quinium offre des avantages précieux, comme l'avaient constaté Wahu et Regnault en Algérie, Hudellet dans les Dombes, et comme nous l'observons à Rochefort (Charente-inférieure).

Je viens de parler du sulfate de quinine associé au quinquina. Cette association est toujours fort utile dans les fièvres paludéennes graves. C'est ce qu'a signalé Delourmel (de l'épidémie de fièvre intermittente qui a régné dans l'arrondissement de Châteaubriant. *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, 1829). Ce médecin écrit que dans les cas graves le sulfate de quinine seul n'a pas toujours réussi, mais, si l'on y joignait une décoction de quinquina, la fièvre cédait constamment. C'est que le quinquina, outre la propriété tonique qu'il possède à un degré plus élevé que le sulfate de quinine et qu'il doit à ses autres principes, a l'avantage énorme, avantage sur lequel je ne saurais trop revenir, de pénétrer avec lenteur dans l'économie et de la maintenir sous son influence, ce que ne saurait faire le sulfate de quinine donné en une ou deux doses dont la majeure partie est éliminée au moment où l'organisme en aurait le plus grand besoin.

Relativement aux fièvres pernicieuses nous ne dirons qu'un mot. Ici le sulfate de quinine convient seul, car il faut agir vite. Mais si, l'alcaloïde faisant défaut, on était forcé de recourir à la poudre de quinquina, il faudrait l'administrer sans retard à très-hautes doses, et l'aider par la décoction qui, offrant à l'organisme des principes dissous, permettrait une plus rapide absorption.

Le quinquina ne convient également dans les fièvres rémittentes et continues qu'à titre d'adjuvant ou en l'absence de la quinine. Sydenham, Desbois, Fodéré, l'employaient et en avaient nettement posé les indications. Ils voulaient qu'on administrât ce médicament, dans les fièvres continues, quand les paroxysmes sont très-violents et reviennent à la même heure. Il faut deux conditions, dit Fodéré, pour donner le quinquina dans les fièvres continues : premièrement une exacerbation et une rémission très-marquées de la fièvre, car il n'y a jamais continuité absolue ; secondement des signes dominants de faiblesse chez le malade. Avouons qu'il était difficile de mieux dépeindre les fièvres continues paludéennes.

C'est encore au sulfate de quinine qu'il faut recourir pour le traitement des fièvres larvées, et le quinquina n'y peut prétendre qu'à titre d'adju-

vant, lorsque surtout ces manifestations s'établissent chez des sujets anémiés.

Le quinquina est indiqué, dans les cachexies paludéennes, bien mieux que le sulfate de quinine ; mais ici il faut faire une distinction. Ce n'est plus à haute dose qu'on doit donner le quinquina, ce n'est pas comme antipyrétique et fébrifuge, c'est comme tonique, à des doses modérées. Fodéré l'avait reconnu. « Il faut, dit-il, renoncer au quinquina quand la fièvre a déjà duré longtemps et quand les obstructions ont acquis une durcté notable, accompagnée de la maigreur du visage et de celle des jambes, quel que soit le type intermittent que la fièvre ait conservé : on est presque sûr alors de la changer en continue, si on emploie le fébrifuge; mieux vaut le donner comme tonique, à la dose de 2 à 4 grammes, comme le faisait Torti. » De même que dans toutes les cachexies, le spécifique n'agit plus, s'il ne peut s'appuyer sur une suffisante quantité d'éléments sains ; la première indication consiste à remonter l'organisme, à le tonifier : cette indication, le quinquina la remplit, surtout si on l'associe aux vins généreux, aux aliments réparateurs, à l'aération, en un mot, si on met le sujet dans de bonnes conditions hygiéniques. Il se montre alors, ainsi que le dit Delioux, à la fois stimulant, réparateur et résolutif. Le vin de quinium semble avoir réussi dans ces circonstances.

Reste à nous occuper d'une dernière question, au sujet du paludisme. Le quinquina peut-il en être le prophylactique? Cette qualité lui a été attribuée par de nombreux observateurs et, dans tous les cas, lui est moins contestée qu'à la quinine. Sa supériorité provient toujours du même motif, l'addition des autres principes et la lenteur de son action qui assure la continuité, la profondeur de cette action. Néanmoins il ne peut être un agent prophylactique certain et nous en verrons la raison plus loin. Il réussira surtout quand on aura soin de l'associer à tous les toniques analeptiques auxquels il apportera l'appoint de sa propriété névrosthénique.

En résumé, pour ce qui a trait à la thérapeutique des maladies telluriques, on pourrait caractériser en ces termes les propriétés du quinquina comparativement à celles de la quinine : moins rapidement, mais plus sûrement fébrifuge que le sulfate de quinine, le quinquina est beaucoup plus tonique que lui.

Passons maintenant en revue les autres indications du quinquina.

Et d'abord dans les *Pyrexies*. Les anciens conseillaient le quinquina contre les fièvres putrides et l'y employaient sous la forme de décoction. Rappelons que la fièvre putride n'était que notre fièvre typhoïde à forme adynamique ou ataxo-adynamique. C'est, en effet, dans ces circonstances que le quinquina est formellement indiqué et qu'il réussit. Bertulus, de Marseille, a appelé l'attention sur les avantages du quinquina auquel il attribue la propriété de prévenir ou d'arrêter les hémorrhagies passives de la fièvre typhoïde. En 1835 Chomel, au rapport de Trousseau et Pidoux, a montré les immenses bienfaits que l'on pouvait en attendre dans la forme adynamique de la dothiénentérie. Lorsque les malades

étaient dans le collapsus le plus complet, avec refroidissement de la peau, lenteur ou rapidité, mais toujours petitesse du pouls, haleine froide, diarrhée involontaire, eschares, etc., Chomel employait les toniques et s'attachait à « rendre la fièvre aux malades. »

« C'est alors seulement qu'il prescrivait l'extrait de quinquina jusqu'à 1 et 2 onces; pour boisson, un ou deux pots de macération aqueuse de quinquina édulcorée avec le sirop de limon; en lavement les décoctions de quinquina camphré; enfin des fomentations sur le ventre avec le vin et l'alcool ou bien avec l'huile de camomille camphrée. Ce traitement se renouvelle toutes les vingt-quatre heures et n'est suspendu que lorsque, sous son influence, la chaleur a reparu à la peau, le pouls est deveuu plus résistant et plus fébrile, les sens, l'appareil locomoteur et l'intelligence plus excitables. Nous avons vu cinq malades devoir à ce traitement une véritable résurrection. » Sans attendre les accidents décrits ci-dessus, on pourra employer le quinquina en décoction ou en extrait, dans les fièvres typhoïdes avec tendance à l'adynamie, et c'est la presque totalité des cas à la seconde période. Les lavements avec la décoction mêlée au vin modèrent la diarrhée et diminuent le météorisme. Les extraits et le vin de quinquina conviendront encore au moment de la convalescence.

Même indication dans la période adynamique des *typhus*. « Une fièvre de la nature de celles dites fièvres d'hôpital, de prisons, s'étant déclarée dans un hôpital encombré, fut traitée en vain par le sulfate de quinine et ne céda qu'au quinquina en substance » (Vulpès, *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, 1828). D'ailleurs, état adynamique du typhus ou de la fièvre typhoïde, c'est tout un. Pour la même raison nous voyons le quinquina utile dans les *fièvres éruptives* à tendance adynamique, à forme hémorrhagique, et aussi lorsque, par suite d'une atonie générale, l'éruption est lente à se faire (Desbois de Rochefort). Dans la fièvre lente nerveuse ou maligne d'Huxham le quinquina convient encore : car, dit Desbois, il est peu de moyens qui vivifient le système nerveux aussi bien sans l'irriter.

Le quinquina est utile, au même titre et plus que la quinine, dans toutes les affections septiques : *infection putride*, *infection purulente*, *fièvre puerpérale*, *diphthérie*, etc. Toutes ces maladies s'accompagnent d'un état de prostration, d'adynamie, contre lequel le quinquina, uni à d'autres toniques et surtout aux vins généreux, sera notre arme la plus précieuse. Trop souvent il échoue; mais il reste néanmoins l'agent le plus capable de conférer à l'organisme la force de résister aux effets du poison et de s'en débarrasser. En pareilles circonstances il faudra s'inspirer de la médication de Chomel contre l'adynamie typhoïde et ne pas craindre d'employer, à de très hautes doses, toutes les préparations solubles de quinquina.

Jaccoud se loue du vin de quinquina qu'il porte jusqu'à la dose de 500 grammes par jour, dans le traitement de l'*érysipèle de la face* (Clinique de Lariboisière).

Le quinquina est encore employé contre la *pneumonie* des vieillards,

des ivrognes ; ce n'est point à la pneumonie, à l'état phlegmasique qu'on oppose ce médicament, il est indiqué par l'adynamie, le collapsus, comme l'alcool auquel on fera bien de l'associer.

Guersant croit que la plupart des prétendues *phthisies* que l'on a guéries avec le quinquina n'étaient que des bronchites chroniques avec débilité générale et amaigrissement considérable. C'est plus que probable ; néanmoins il a, dans la phthisie, des indications et des contre-indications. Il ne convient point dans la forme aiguë, fébrile, qui s'accompagne d'éréthisme, avec toux sèche, pouls fréquent et dur, chaleur de poitrine ; mais il est utile dans la forme torpide, quand il faut soutenir les forces et même stimuler. Trousseau et Pidoux se disent en mesure de prouver que le quinquina ou le sulfate de quinine peuvent atténuer et même supprimer les premiers accès franchement intermittents du début de la troisième période. Enfin nous verrons que la poudre de quinquina n'est pas sans action sur les sueurs nocturnes.

On a attaqué le *rhumatisme* et la *goutte* aigus par le quinquina, comme on l'a fait, plus tard, avec le sulfate de quinine. A ce traitement du rhumatisme se rattache le nom d'Haygarth, qui donna jusqu'à 64 grammes de poudre par jour et obtint une rapide disparition des douleurs, du gonflement, des sueurs et de la fièvre, mais observa aussi des accidents, délire chez 6 malades, avec convulsions chez deux d'entre eux ; il y eut 12 décès sur 470 cas ainsi traités. Held regardait le quinquina comme le spécifique de la goutte, et Brown, Alph. Leroy, Audouard, ont traité par de hautes doses de quinquina des accès de goutte aiguë. D'après Guersant, ces auteurs ont confondu le rhumatisme et la goutte. Quoi qu'il en soit, dans l'une et l'autre affection, le quinquina ne convient pas à l'état aigu et, dans les autres cas, il ne doit pas toujours être mis en usage. C'est chez les individus affaiblis, épuisés soit par la longue durée de la maladie, soit par un traitement intempestif, qu'il faut faire intervenir l'écorce du Pérou ; c'est dans le rhumatisme subaigu et chronique des sujets languissants, strumeux, que M. Guéneau de Mussy (*clinique médicale*) emploie l'extrait de quinquina uni à l'iodure de potassium, et, dans ces conditions, il a vu ce remède produire aussi des effets avantageux chez des malades atteints de pleurésie, pneumonie, métro-péritonite. En un mot, ce n'est pas contre ces maladies qu'on doit l'utiliser, mais contre l'état d'alanguissement de l'organisme atteint par une affection quelconque dont sa faiblesse ne lui permet pas de triompher. De même le quinquina, préconisé par Sydenham et Barthez dans la goutte atonique, y est parfaitement à sa place.

Nombre de *névralgies* et de *névroses* ont été attaquées avec succès par le quinquina aussi bien que par le sulfate de quinine. Deux circonstances peuvent particulièrement l'indiquer : l'intermittence, la périodicité qui se rencontre si souvent dans les manifestations du système nerveux, et, dans ce cas, le sulfate de quinine est peut-être préférable, vu les doses auxquelles il faut porter l'antipériodique ; secondement l'anémie, qui fait le fond commun de toutes ces maladies nerveuses : ici, plus de doute,

le quinquina vaut mieux que son alcaloïde. Nous laissons de côté, bien entendu, les névroses et les névralgies qui ne sont que des affections telluriques larvées. En dehors des affections de cette nature, les maladies nerveuses qui dépendent de la faiblesse organique appartiennent au domaine du quinquina, que Desbois considérait, dans ces conditions, comme un antispasmodique, le meilleur sans doute, car il enrichit le sang, et un sang généreux apaise les nerfs! Aussi est-il bon de l'opposer à tous les phénomènes douloureux et nerveux de l'hystérie quand celle-ci est liée à la chlorose.

La *chlorose* et tous ses accidents, les *anémies* diverses et la convalescence (celle de la coqueluche notamment), les *cachexies* de toutes sortes, se trouvent bien de son intervention : cachexies saturnine, mercurielle, syphilitique, scrofuleuse ; il s'agit avant tout de reconstituer un organisme délabré, et le quinquina doit être le premier agent de cette médication reconstituante. Toutes les débilités offrent la même indication : spermatorrhée, leucorrhée, dyspepsies atoniques; le quinquina a été appelé le prince des stomachiques, néanmoins il convient de n'en pas prolonger l'emploi, car il peut, à la longue, ramener la gastralgie qu'il avait guérie d'abord, disent Trousseau et Pidoux.

L'indication du quinquina contre les *hémorrhagies* n'est pas nettement posée. Delioux, signalant qu'on a voulu l'opposer seulement aux hémorrhagies passives et non aux actives, trouve cette distinction surannée et spécieuse. Cependant il faut reconnaître que c'est dans les hémorrhagies liées aux états d'adynamie, d'anémie, de cachexie, qu'il faut l'employer, ou encore dans les hémorrhagies avec molimen, avec fluxion, actives, en un mot, mais d'origine palustre. C'est ainsi que, comme nous l'avons vu, le quinquina triomphe des hémorrhagies de l'adynamie typhoïde; c'est ainsi qu'il est indiqué encore dans la cachexie palustre qui s'accompagne si souvent de pertes de sang par des voies multiples, comme nous avons eu l'occasion de l'observer, à l'hôpital de Toulon, chez des impaludés d'Algérie. En dehors de ces faits il arrive que l'hémorrhagie se produit en qualité de symptôme de la fièvre intermittente qu'elle accompagne ou qu'elle remplace, constituant une forme larvée. Des exemples de ce phénomène viennent d'être signalés, à Nantes, par le docteur Bonamy (*Bull. de thérap.*, 15 août 1880), et nous avons constaté plusieurs cas, à Rochefort, pendant l'été qui vient de s'écouler, d'épistaxis liées au tellurisme. — Ces épistaxis surviennent chez des sujets jeunes et déjà profondément impaludés, ainsi que le témoignent l'état de la rate et le teint caractéristique du visage : le quinquina est alors parfaitement indiqué; nous l'avons employé avec succès, uni aux préparations ferrugineuses. De même enfin le quinquina, utilisé contre l'aménorrhée chlorotique, peut aussi être employé contre la ménorrhagie de la même origine ou d'origine palustre; il n'a pas deux actions opposées, mais il ramène au fonctionnement normal un organe affaibli et dont l'état morbide se traduit tantôt par un excès de fluxion, tantôt par un défaut de cette fluxion.

D'autres *flux* sont également combattus par le quinquina : bronchorrhées (Cullen), blennorrhées (Gimelle et Emery... quino-baume), leucorrhées, sueurs excessives. Les sueurs des phthisiques peuvent être influencées par le quinquina, surtout si elles constituent le dernier stade de la fièvre intermittente tuberculeuse, moins quand elles sont colliquatives. Nous avons réussi souvent à supprimer, grâce à la poudre de quinquina, des sueurs nocturnes, dernière et tenace manifestation du paludisme, dont les accès évidents avaient été coupés par le sulfate de quinine; le quinquina et l'atropine se prêtent alors un mutuel secours. Parmi les hypercrinies que le quinquina peut combattre avec avantage, citons encore les diarrhées atoniques, les dysenteries chroniques et même aiguës, quand elles revêtent la forme gangréneuse : dans ces cas, comme dans ceux de leucorrhée, à la médication interne il n'est pas mauvais de joindre les applications locales faites avec des injections de décoction de quinquina.

L'ivresse et l'*alcoolisme* seraient d'après Houssard (d'Avranches) admirablement combattus par le quinquina, qui mérite, pour ce médecin, le nom de spécifique. J. Guérin, Debout, disent avoir constaté que le quinquina diminue l'action inébriante du vin. Delioux conteste l'exactitude du fait, qui ne nous paraît pas invraisemblable et que nous rapprocherons de l'effet identique attribué récemment par Luton (*Bulletin de thérap.*, 30 septembre 1880) à la strychnine. Qui sait si tout amer ne possède pas une sorte de propriété antidotique ou plutôt de pouvoir antagonistique aux effets de l'alcool, en mettant le système nerveux à même de mieux résister à son influence? Les amers n'agissent-ils pas tous plus ou moins à la façon de la strychnine vis-à-vis du système nerveux?

Sans avoir, contre les autres poisons morbides, un pouvoir égal à celui qu'il possède contre le miasme paludéen, le quinquina a été utilisé dans la prophylaxie de toutes les maladies épidémiques. Il tonifie, c'est là tout le secret de son action : « mens sana in corpore sano », telle est la meilleure condition de résistance aux agents morbifiques. Y a-t-il, d'autre part, avantage à l'employer, comme Mérat, Debout, Guérard, l'ont conseillé, dans toutes les maladies qui ne marchent pas régulièrement, qui offrent des phénomènes insolites? Le quinquina ne peut, en aucun cas, avoir d'influence nuisible; il combat l'anévrosthénie, cause première de ces manifestations anormales qui peuvent, au surplus, dépendre de l'empoisonnement tellurique, plus fréquent qu'on ne croit et présent parfois où on ne s'attend pas à le rencontrer. Nous croyons utile de mettre en œuvre le quinquina chaque fois que, suivant l'aphorisme hippocratique, l'apparition de quoi que ce soit d'anormal mettra notre défiance en éveil.

Avant de passer à l'indication des emplois du quinquina à l'extérieur et comme transition, disons que les recherches de Dujardin-Beaumetz viennent de lui montrer que l'application d'écorce de quinquina jaune sur la peau de personnes atteintes d'anesthésie peut faire disparaître ce symptôme. Comme divers métaux et quelques autres bois, l'écorce du Pérou serait douée, et même à un degré plus élevé que les métaux, de propriétés esthésiogènes : son administration interne, dans ces cas,

équivaudrait-elle au Burquisme? C'st d'autant plus probable que l'agent esthésiogène jouirait ici de propriétés toniques et que ces anesthésies sont le plus souvent un effet de l'anémie.

Il serait trop long d'énumérer toutes les applications du quinquina à l'extérieur. Disons que, sous forme de décoction ou de poudre, tantôt seule et tantôt unie au charbon et au camphre, il doit être opposé à toutes les plaies cutanées ou muqueuses qui offrent le caractère atonique, l'aspect fongueux, saignant, l'odeur gangréneuse ou tout au moins putride. Il agit ici comme tonique, astringent et antiseptique. — Le mélange de poudre de quinquina et de charbon est un dentrifice apprécié à l'art. Dent, t. XI, p. 180.

Mode d'action. — Cette étude du quinquina serait incomplète si, maintenant que nous connaissons son action physiologique et les applications thérapeutiques où son emploi peut offrir des avantages incontestables, nous ne recherchions le mécanisme de ses effets. Les théories émises sont nombreuses ; faisons deux catégories : théorie parasitaire, théories physiologiques.

Théorie parasitaire. — Quel que soit le parasite auquel on attribue la fièvre tellurique, le quinquina le combat, le neutralise, le détruit. Il le détruit par ses alcaloïdes et surtout sa quinine, par son tannin, par son principe amer et même par sa résine! Remarquons que les propriétés parasiticides du quinquina ont été constatées sur des parasites de nature animale (Briquet) et que les agents auxquels on attribue l'intoxication palustre appartiennent tous au règne végétal. Remarquons aussi que l'on a vu des cryptogames sur les écorces de quinquina tout autant que dans des solutions de quinine; ce ne sont sans doute pas les mêmes espèces de parasites que ceux de la malaria : passons. Mais dans un agent parasiticide je ne peux voir qu'une sorte d'antidote, c'est-à-dire de moyen précis, exact; il doit guérir mathématiquement et comme par une équation chimique qui ne saurait varier: je n'ai pas besoin de faire remarquer combien, en pratique, nous sommes loin de cette certitude dans les résultats thérapeutiques du quinquina.

Nombreuses sont les théories physiologiques.

1° Le miasme paludéen détruit une substance analogue à la quinine et qui existe dans l'organisme normal (quinoïdine animale); le quinquina la lui restitue. C'est simple, mais invraisemblable! Pourquoi tous les animaux chez lesquels on a trouvé, par des procédés trop délicats pour n'être pas susceptibles d'erreur, cette quinoïdine, ne sont-ils pas influencés par le miasme palustre? Le bœuf, par exemple, dont le cristallin a servi à ces sortes d'expérience, vit dans les marais sans en souffrir. Pourquoi le quinquina donné aux doses les plus fortes ne guérit-il pas sûrement l'affection palustre? Ce n'est pas, alors, la quinoïdine qui doit faire défaut dans l'économie! D'ailleurs, la quinoïdine agissant en sa qualité de substance modératrice des combustions, cette théorie est passible des mêmes objections que la suivante.

2° Le quinquina (je ne le sépare pas de la quinine, puisqu'il s'agit de

la propriété fébrifuge commune aux deux), le quinquina diminue les oxydations, les combustions; il empêche la transformation de l'albumine en des composés plus oxydés (Rossbach, Kerner, Binz, etc.). Or Briquet a montré, d'une manière indiscutable, que la fibrine est accrue « constamment et dans une proportion considérable », non-seulement sous l'influence du quinquina, qui accroît la plasticité du sang, mais même par l'action du sulfate de quinine. Et si c'est par la diminution des combustions que le quinquina combat la fièvre, comment pouvait-il la rendre aux malades glacés de Chomel? Cette théorie est tellement insuffisante, notamment en présence de la guérison des fièvres larvées, que Nothnagel et Rossbach éprouvent le besoin, quand il s'agit d'autre chose que des effets physiologiques, de faire intervenir l'action directe, parasiticide, du quinquina ou de la quinine, sur le miasme.

3° La fièvre serait guérie par la révulsion qu'opère le quinquina, introduit dans le tube digestif.... A ce compte les plus puissants émétocathartiques devraient également être les meilleurs fébrifuges : si un vomitif, administré au moment de l'accès, peut faire avorter cet accès, il n'a pas coupé la fièvre. — D'ailleurs le quinquina agit d'autant plus efficacement qu'il est mieux toléré, c'est-à-dire qu'il produit moins d'effets appréciables sur le tube digestif. — Enfin les injections hypodermiques de quinine achèvent de prouver l'inanité de cette théorie.

4° Le quinquina est fébrifuge parce qu'il est sédatif. Pour soutenir cette opinion les arguments de Briquet se réduisent à ceci : la quinine déprime le cœur et fait baisser la pression sanguine; certains anesthésiques sont fébrifuges. Or c'est une injection de 1 à 2 grammes de sulfate de quinine dans la jugulaire ou la carotide d'un chien qui déprime la pression, c'est-à-dire une masse énorme brutalement introduite par effraction, agissant forcément à l'inverse de la véritable action physiologique et thérapeutique. D'autre part, si certains anesthésiques (éther, chloroforme) font avorter un accès de fièvre, c'est quand ils sont administrés par la voie digestive, à dose modérée, c'est-à-dire quand ils excitent et non lorsqu'ils anesthésient. D'ailleurs, à ce compte, les médicaments stupéfiants devraient être supérieurs au quinquina (qui n'est pour Briquet qu'un chloroforme plus maniable) et posséder d'autant plus la propriété fébrifuge qu'ils sont plus stupéfiants. Si le quinquina guérit par une action sédative ou hyposthénisante, il ne peut prévenir par une action précisément inverse : or « on se préserve des fièvres, en plein pays marécageux, en prenant du bon vin, du thé, du café, une forte nourriture avec ou sans quinquina ». — Si c'est par un effet hyposthénisant qu'agit le quinquina, pourquoi ne réussit-il pas alors que le malade est en état de cachexie? Singulier hyposthénisant qui veut, pour aboutir, qu'on ait d'abord restauré les forces du malade! Car écoutons Pidoux : « Dans les cas de cachexie le quinquina ne se confond-il pas avec tous les toniques, en gardant toutefois sa prééminence dans cet ordre? Ne faut-il pas même souvent aider son action par celle des altérants? Nos hôpitaux ne sont-ils pas encombrés de soldats et de colons d'Algérie,

opprobres vivants du quinquina? Ce médicament les a guéris vingt-fois : peut-être les a-t-il arrachés à la mort quand leur maladie, quoique horriblement délétère, était encore superficielle et l'organisme peu intimement affecté. Aujourd'hui, il est impuissant, parce que le corps vivant est tout maladie... etc. »

5° Avec Barthez, Guersant, Trousseau et Pidoux, Delioux, nous regardons le quinquina comme le premier des toniques. Il est hypersthénisant: voilà sa propriété, elle va nous rendre compte de tous ses effets, de toutes ses applications.

Le quinquina est antipériodique et fébrifuge, mais cette double action, il la manifeste surtout dans les affections paludéennes dont il est, comme on l'a dit, le spécifique. Le spécifique n'est pas un antidote, puisqu'il échoue souvent, c'est un antagoniste ; il ne combat pas le poison palustre : modificateur chimico-dynamique, il met l'organisme, influencé par le poison paludéen, à même de résister aux effets de ce poison, d'en neutraliser l'influence et de l'éliminer sans dommage ; il lui apporte la force et les ressources nécessaires à cette tâche, qui peut d'ailleurs être effectué sans son aide quand le paludisme est de peu d'intensité (fièvres vernales). Voilà pourquoi le quinquina ne réussit pas toujours, car il faut que l'organisme consente à utiliser le remède, comme il a consenti aux effets du poison : certains individus sont réfractaires au quinquina comme d'autres au paludisme. Voilà également pourquoi l'écorce du Pérou est un préservatif incertain : on ne saurait être toujours sous son influence au degré nécessaire pour résister avec certitude à l'empoisonnement miasmatique. N'est-il pas plus que probable, n'est-il pas évident que l'action du plus grand nombre des modificateurs diffère suivant l'état de l'organisme? N'est-il pas vrai qu'il faut, pour mettre en lumière les propriétés du quinquina, que l'économie ait été modifiée, préparée par le paludisme ? De là le peu d'effets physiologiques du quinquina en face de ses immenses résultats thérapeutiques. L'intoxication palustre dispose l'organisme à concevoir le remède : ce qui guérit alors, « ce n'est plus le quinquina pharmaceutique, mais le quinquina vivifié ou l'organisme fécondé par le quinquina dans sa force de résistance et d'unité vitales » (Trousseau et Pidoux).

Le quinquina est l'antipériodique et l'antipyrétique du paludisme. Mais, quand d'autres poisons que le miasme palustre viennent à donner lieu à des manifestations soit périodiques, soit fébriles, ou à la fois périodiques et fébriles, n'est-il pas présumable qu'ils ont agi sur l'organisme d'une manière analogue à celle qui caractérise le tellurisme? Evidemment! Et c'est pourquoi le quinquina, tout en n'étant point leur spécifique, n'est pas cependant dénué de pouvoir contre ces affections. Il coupe les premiers accès de fièvre du phthisique, il peut enrayer une fièvre uréthrale, une fièvre intermittente hépatique, il peut s'opposer à l'intoxication putride, septique, gangréneuse : tous ces accidents, analogues à ceux du paludisme, ne sont probablement, comme lui, que des empoisonnements par des matières organiques toxiques, cadavérisées, peut-être des ptomaïnes. Mais

quoi ! Leur action n'est pas absolument identique à celle du poison tellurique, le quinquina échouera donc plus souvent, d'autant plus souvent qu'ici la pénétration de l'agent toxique est constante, continue, facile : c'est une résorption de produits individuels !

De même, sans être nulle, son action est-elle faible dans le traitement des névroses périodiques et des fièvres continues dont la cause diffère encore davantage de celle du paludisme. — Cette action se manifeste néanmoins d'autant mieux que le pouls est plus fréquent, la température plus forte : Briquet le dit. Cela vient à l'appui de ce que j'énonçais ci-dessus ; dans l'appréciation des effets d'un médicament, il faut toujours tenir compte de l'état où il trouve l'économie. Son action sera d'autant plus évidente que l'organisme s'éloignera davantage de l'état normal. Bien mieux, le même agent qui refroidit le fébricitant peut réchauffer le sujet glacé. L'alcool nous en offre un exemple, le quinquina nous en donne un second. A-t-il donc des actions opposées ? Vous ne le croyez pas ! Mais, de même qu'il a guéri la fièvre chaude, lui qui pouvait à peine émouvoir la circulation de l'homme sain, et qu'il l'a guérie sans produire de phénomènes physiologiques, de même il corrige le collapsus qui n'est, comme la fièvre, que la preuve de l'affaiblissement, plus profond, il est vrai, de l'économie. Car on est revenu aujourd'hui des idées de Broussais, et la fièvre n'est plus une preuve d'hypersthénie ; elle est en relation intime avec l'adynamie qui suit toujours une fièvre de quelque durée, même si on la traite par les toniques. Il serait étrange que l'hypersthénie de l'organisme entraînât son affaiblissement. La fièvre est une anévrosthénie, le collapsus l'est encore davantage : aussi le quinquina triomphe-t-il de l'accès pernicieux algide ou cholériforme comme il triomphe de l'accès hyperthermique. Type des névrosthéniques, roi des toniques, le quinquina accroît directement les forces radicales (Barthez), charge le système nerveux (dynamophore, Gubler), lui rend ses propriétés vitales essentielles (Trousseau et Pidoux), ramène à son fonctionnement normal l'économie désemparée, ici faisant trop de chaleur, là n'en pouvant faire assez. C'est un régulateur, dit Fonssagrives : or régulariser, c'est tonifier, c'est donner au système nerveux le pouvoir de coordonner ses actes, de régler sa dépense ; c'est être antipériodique, antipyrétique, antispasmodique, ou plutôt c'est être tonique, car toutes ces actions diverses dérivent d'un même mécanisme. Mais, en tonifiant, il met le système nerveux dans la situation qui convient surtout pour résister au paludisme et beaucoup moins aux autres poisons.

Ainsi le quinquina est un tonique névrosthénique et il ne cesse de l'être que quand il empoisonne... Je me trompe : le sulfate de quinine empoisonne peut-être, le quinquina jamais ! C'est pourquoi il est, entre les mains du médecin, une arme fidèle dont on ne saurait craindre d'abuser : témoin les doses de Sydenham, de Chomel. C'est aussi pourquoi nous devons le bien connaître pour savoir dans quels cas l'employer et ce que nous pouvons en attendre.

Modes d'administration et doses. — La poudre de quinquina s'em-

ploie à l'intérieur, comme tonique, à la dose de quelques décigrammes à 2 et 4 grammes; on choisit pour cet usage le quinquina gris. — Comme fébrifuge il faut préférer la poudre de quinquina jaune et la donner à des doses qui varient de 6 à 30 grammes : on l'administre dans du pain azyme, dans du vin, du café, ou en électuaire avec des confitures, du sirop, du miel; il est bon de la faire prendre au moment du repas. — La poudre de quinquina rouge peut être donnée à l'intérieur, surtout comme astringent, à la dose de 1 à 4 grammes ; on la réserve ordinairement pour les usages externes.

La macération et l'infusion (30 grammes par litre) ne contiennent que peu de principes actifs. — La décoction est préférable ; on la fait avec de la poudre grossière ou de l'écorce concassée à la dose de 20 grammes par litre ; elle contient une notable quantité d'alcaloïdes, en rapport d'ailleurs avec la qualité de l'écorce qui a servi à la préparer ; mais, les principes du quinquina étant plus solubles à chaud, elle se trouble par le refroidissement ; puis les laisse déposer : mieux vaut donc l'administrer trouble et tiède. Comme fébrifuge, c'est ainsi que la décoction devra être employée ; on pourra même en rendre l'action plus énergique en ajoutant au liquide une certaine quantité d'eau de Rabel, qui augmentera la proportion des principes empruntés par la décoction à la poudre. — Quand il s'agit seulement d'employer la décoction de quinquina comme tisane tonique, on peut diminuer de moitié la dose de poudre et l'additionner du jus d'un citron. Dans toutes ces conditions on l'a aussi additionnée de vin.

On emploie encore la décoction à l'extérieur et en diverses applications topiques. Le quinquina rouge ou le gris servent alors à la préparer et quelquefois elle se fait avec du vin.

L'extrait aqueux (extrait mou) se fait avec le quinquina gris ; on l'emploie, comme tonique, à la dose de 1 à 4 grammes. — Nous avons vu que Chomel portait cette dose à 30 et 60 grammes.

Les extraits alcooliques (résineux) contiennent beaucoup plus d'alcaloïdes, grâce à l'alcool qui a servi à la préparation et au quinquina employé (jaune ou rouge). Dose : de quelques décigrammes à 4, 5, 6 grammes. — Tous ces extraits s'administrent d'ailleurs en bols, pilules, potions. — Ils peuvent servir à la préparation du vin de quinquina, 5 à 10 grammes par litre.

La teinture de quinquina sert aussi à cet usage (30 à 60 grammes). Rarement est-elle donnée en potion (3 à 20 grammes). — On peut s'en servir pour frictions toniques.

Le sirop de quinquina est une bonne préparation pour les enfants. On peut le donner à toutes doses, par cuillerées à café. Quelquefois on l'additionne de sulfate de quinine, comme fébrifuge.

Les vins de quinquina sont innombrables : à base de quinquina gris, rouge ou jaune ; préparés avec du vin blanc, rouge, de liqueur ; associés au fer, à la pepsine, à la viande, aux peptones, au cacao, à l'écorce d'oranges amères, etc. — Le médecin a le choix parmi d'innombrables

spécialités. Tous ces vins se donnent à la dose d'un verre à bordeaux, une ou deux fois par jour, à prendre avant ou après les repas, selon les indications à remplir.

Le quinium s'administre à la dose de 50 centigrammes à 2 et 3 grammes, sous forme de pilules ou de vin.

Desbois (de Rochefort). Cours élémentaire de matière médicale, Paris, 1779.
Fodéré (F.-E.). Mémoires de médecine pratique. Mémoire sur le quinquina. Paris, 1800.
Guersant. *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XXVI, article Quinquina. Paris, 1842.
Jacquot (Fel.). Essai d'une analyse thérapeutique des effets du quinquina et du sulfate de quinine ; des indications remplies par ces médicaments (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VI, Paris, 1845).
Delioux (Jh.). Examen comparé des propriétés fébrifuges du quinquina et de l'arsenic (*Bull. de thérap.*. 1853).
Briquet. Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations. Paris, 1853.
Trousseau. Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Paris. Paris, 1875, t. III.
Delioux. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Quinquina. Paris, 1874.
Grancher. De la médication tonique, thèse d'agrégation. Paris, 1875.
Nothnagel et Rossbach. Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, exposé de l'action physiologique et thérapeutique des médicaments. Traduction par M. Alquier. Paris, 1880.

A. Guès.

QUARTE (Fièvre). *Voy.* Intermittentes (fièvres), t. XIX, p. 190.

QUOTIDIENNE (Fièvre). *Voy.* Intermittentes (fièvres), t. XIX, p. 190

R

RACHIALGIE. *Voy.* Rachis.

RACHIS, all. *Rückgrat*, angl. *rhachis*, ital. *rachide*, esp. *raquis*. — Anatomie. — Les vertèbres par leur superposition constituent le rachis ou colonne vertébrale. Nous étudierons la colonne vertébrale dans son ensemble. C'est ainsi que nous examinerons successivement la direction du rachis, ses dimensions, ses rapports, son développement. De plus, étendant un peu le sens du mot rachis, nous croyons qu'il y a intérêt à signaler les articulations de la colonne vertébrale, qui nous indiqueront le mécanisme de ses mouvements, les muscles qui meuvent cette colonne, et aussi les vaisseaux, en particulier la circulation veineuse, si riche et si spéciale, dans cette région.

Un premier fait qui frappe dans la colonne vertébrale, c'est sa direction. D'une façon générale cette direction est verticale ; mais, si l'on examine le rachis par sa partie antérieure, on voit que dans sa première portion, qui répond au cou, il décrit une courbure très-notable à convexité antérieure. A cette première courbure succède dans la région dorsale une autre courbure en sens inverse beaucoup plus prononcée ; plus bas, au niveau des lombes, la colonne vertébrale décrit une nouvelle courbe analogue à celle de la colonne cervicale, c'est-à-dire à convexité antérieure. Enfin naît une quatrième courbure à concavité antérieure ; elle est représentée par la colonne sacro-coccygienne.

De ces quatre courbures antéro-postérieures, les trois premières se font par transition insensible; la dernière au contraire naît par une brusque courbure, d'où la formation de l'angle sacro-vertébral, dont l'importance est très-grande en obstétrique. On a voulu mesurer ces courbures, mais, comme le fait très-justement remarquer Cruveilhier, elles n'ont pas de lois fixes, il est impossible de les soumettre à un calcul rigoureux.

Elles varient d'ailleurs, avec l'âge d'abord, ainsi que nous le verrons au développement; faisant défaut chez le fœtus, ces courbures s'exagèrent dans la vieillesse. Elles varient encore avec les sujets et avec les professions : chez les porteurs, par exemple, la courbure cervicale devient plus prononcée, chez les laboureurs la courbure lombaire.

Les causes de ces courbures antéro-postérieures du rachis ont été discutées. Existent-elles à la naissance ? sont-elles acquises ? quel est le mécanisme de leur persistance ?

D'après Pierre Bouland, les courbures cervicales et dorsales existeraient à la naissance; elles reconnaissent pour cause la manière d'être des corps vertébraux, dont les noyaux d'ossification présentent des différences de hauteur en avant et en arrière. Pour Malgaigne, au contraire, les courbures du rachis n'apparaissent que chez l'enfant; il explique leur formation en disant que le jeune enfant, cherchant à marcher ou à prendre des objets qui sont près de lui, se penche en avant; il en résulte une tendance à l'inflexion du rachis dans la région dorsale, tendance qui devient une réalité par le fait de la répétition des mêmes mouvements. Cette courbure formée, des courbures de compensation s'établissent au-dessus et au-dessous pour mettre la colonne vertébrale dans les conditions d'un équilibre nécessaire pour la station et la marche.

Ces courbures persistent, d'après la majorité des auteurs, par le fait de l'inégalité de hauteur entre la partie antérieure et la partie postérieure des corps vertébraux et des ligaments interosseux. Il faut néanmoins signaler à cet égard l'opinion de L. Hirschfeld (*Comptes rendus de la Soc. biol.*, 1847). Cet auteur pense que les courbures du rachis doivent leur persistance à l'élasticité des ligaments jaunes : ses expériences ne sont pas de nature à entraîner la conviction.

Telles sont les courbures du rachis dans le sens antéro-postérieur. Existe-t-il une courbure latérale, comme on l'a dit, comme quelques auteurs le répètent encore ? C'est une question qu'il faut discuter. Les anatomistes anciens avaient signalé une gouttière sur la partie gauche de la colonne vertébrale, surtout marquée au niveau des 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales; cette gouttière était destinée au passage de l'aorte; telle était la manière de voir des anatomistes anciens.

Mais d'autres anatomistes ont cru trouver dans cette région dorsale supérieure plus qu'une gouttière, ils ont décrit une inflexion latérale à concavité gauche. Bichat donna de cette courbure hypothétique l'explication suivante : la plupart des mouvements s'effectuant avec le membre droit, la partie supérieure du tronc s'incline au gauche : de là l'origine de la courbure latérale du rachis. Béclard s'associa à cette manière de

voir. Une autre explication a été donnée plus récemment, touchant cette courbure latérale; elle consiste à dire que cette courbure est due à une attitude vicieuse de l'enfant dans le sein maternel : elle serait donc congénitale. Tillaux, dans son *Traité d'anatomie*, reprend l'opinion de Bichat, il admet une courbure latérale presque totale de la colonne vertébrale : « Tracez sur le vivant une ligne en suivant le sommet des apophyses épineuses depuis la 6e cervicale jusqu'au sacrum, vous verrez qu'il existe une véritable inflexion de la colonne entière » (p. 412).

Enfin, pour Tillaux cette courbure n'apparaît qu'à l'âge de 7 ou 8 ans; il adopte pour sa formation le mécanisme indiqué par Bichat.

Cruveilhier et Sappey n'admettent pas de courbure latérale du rachis, mais une simple dépression destinée au passage de l'aorte; et cette dépression a pour but de loger l'artère de telle sorte que dans les cas de transposition des viscères, l'aorte se trouvant à droite, la dépression se montre également à droite. C'est ce que Cruveilhier a observé deux fois de la manière la plus évidente, et ce que Bonnamy a vu également sur le malade du docteur Géry. Enfin Sappey fait observer que cette gouttière aortique s'étend jusque sur la colonne lombaire et qu'elle est analogue aux autres gouttières artérielles du squelette. Les courbures de la colonne vertébrale ont pour but d'augmenter la résistance de cette tige osseuse; à un autre point de vue elles contribuent à agrandir les cavités du thorax et du bassin ; nous n'insistons pas davantage sur ces points, devant y revenir plus longuement à propos de la physiologie du rachis.

Dimensions. — Les dimensions de la colonne vertébrale doivent être envisagées au triple point de vue de la hauteur, du diamètre antéro-postérieur et du diamètre transversal.

La colonne vertébrale n'atteint son complet développement qu'à l'âge adulte, c'est-à-dire de 25 à 30 ans. Sa hauteur n'est pas en rapport direct avec la taille des individus; il est reconnu que les différences de taille sont surtout le fait de l'inégalité des membres inférieurs. Si l'on procède à la mensuration de la colonne vertébrale en prenant un fil qui suit les sinuosités de sa face antérieure, on voit que chez l'homme adulte la hauteur totale du rachis est de 73 à 75 centimètres, qui se décomposent de la façon suivante pour les différentes régions :

Colonne cervicale	13 à 14 centim.
— dorsale	27 à 30 —
— lombaire	17 à 18 —
— sacro-coccygienne	17 Cruveilhier 12 Sappey.

Cet écart des deux auteurs pour les dimensions de la colonne sacro-coccygienne s'explique difficilement. Chez la femme, la colonne vertébrale présente une hauteur moindre de 2 à 3 centimètres.

Dans la vieillesse, la hauteur de la colonne vertébrale diminue, par suite de l'affaissement du corps des vertèbres et des disques qui les séparent. Chez l'adulte même des modifications, minimes, il est vrai, mais cependant notables, peuvent s'opérer dans la hauteur de la colonne verté-

brale. A cet égard, Richet cite les recherches intéressantes du Dr Wasse, desquelles il résulte que la hauteur de la colonne vertébrale n'est pas tout à fait la même le soir que le matin; il pourrait y avoir plusieurs millimètres de différence. Est-ce le fait de l'aplatissement des disques intervertébraux sous l'influence de la pesanteur, est-ce le résultat de l'augmentation des courbures? Quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de ce phénomène, il existe. D'ailleurs il est de notion vulgaire que certains conscrits dont la taille excède de quelques millimètres seulement le minimum réglementaire savent échapper à l'obligation du service en faisant une très-longue course ou en ne se couchant pas la veille du jour où ils doivent passer sous la toise.

Quant aux dimensions antéro-postérieures du rachis, elles sont très-variables suivant les régions; on se rend compte de ces différences à la simple inspection de la colonne vertébrale. Les chiffres suivants indiquent les dimensions moyennes :

Région cervicale	40	millim.
— dorsale	60	—
— lombaire et base du sacrum	80	—
Partie moyenne du sacrum	20 à 30	—
— du coccyx	5	—

De même que les dimensions antéro-postérieures, les dimensions transversales du rachis présentent de notables différences. Pour avoir des résultats complets il est bon d'opérer des mensurations d'abord en laissant de côté les apophyses transverses, ensuite en y comprenant ces apophyses.

Dans le premier cas on obtient :

Pour la région cervicale	2	cent.
— dorsale	3	—
— lombaire	4	—

On peut traduire ce résultat en disant que le corps des vertèbres augmente progressivement de volume de haut en bas, tout au moins dans le sens transversal. Si l'on tient compte des apophyses transverses, on arrive aux chiffres suivants :

Région lombaire	inférieure	8	centim.
	supérieure	6	—
— dorsale	inférieure	5	centim. 1/2
	moyenne	5	—
— cervicale		5	— 1/2

Rapports. — Les rapports du rachis constituent l'un des points les plus importants de son étude. D'une manière générale, on peut remarquer que la colonne vertébrale se trouve par sa partie antérieure en connexion avec de nombreux viscères et des organes très-variés, tandis qu'à sa partie postérieure on ne voit que des muscles; nous verrons que ces muscles postérieurs sont les contre-poids des viscères placés à la région antérieure. Mais, pour acquérir une notion exacte des rapports du rachis, il faut étudier ces rapports dans les différentes parties qui le constituent.

La face antérieure du rachis, remarquable par la présence de gouttières transversales répondant aux corps vertébraux et de renflements dus aux disques intervertébraux, est recouverte dans toute son étendue par le ligament vertébral commun antérieur.

Dans la région cervicale et sur la ligne médiane se trouvent directement appliqués sur le squelette les muscles grands droits antérieurs de la tête et longs du cou ; l'aponévrose prévertébrale recouvre les muscles. Sur cette aponévrose glissent le pharynx et l'œsophage à l'aide d'un tissu cellulaire lâche dans lequel peuvent s'étendre les abcès rétro-pharyngiens. De ces rapports avec le pharynx résulte la possibilité d'explorer directement par le toucher la colonne cervicale dans une certaine étendue par sa face antérieure. Le doigt placé dans la bouche peut atteindre l'arc antérieur de l'atlas (Tillaux fait remarquer que le tubercule de cet arc se trouve à peu près sur le prolongement de la voûte palatine), le corps de la seconde, de la troisième et de la quatrième vertèbre cervicale; cette exploration permet de reconnaître les abcès rétro-pharyngiens supérieurs, les saillies osseuses anormales des fractures, des luxations. Sur les parties latérales de cette région cervicale, en avant des apophyses transverses, nous trouvons le paquet vasculo-nerveux du cou : en dedans, l'artère carotide primitive, et dans la partie supérieure du cou la carotide interne qui continue sa direction, en dehors la veine jugulaire interne ; entre ces deux gros vaisseaux chemine le nerf pneumogastrique ; en arrière de la veine se trouve le cordon cervical du grand sympathique avec ses trois ganglions.

En dehors de ces vaisseaux et nerfs le scalène antérieur vient s'insérer sur les tubercules antérieurs des apophyses transverses. Rappelons à cet égard qu'un de ces tubercules plus saillant que les autres, celui de la sixième vertèbre cervicale, a été indiqué par Chassaignac comme un point de repère pour la ligature de l'artère carotide primitive; c'est également au niveau de cette sixième vertèbre cervicale que l'artère vertébrale vient pénétrer dans les trous des apophyses transverses cervicales. Enfin disons qu'en arrière du scalène antérieur, entre ce dernier et le scalène postérieur, émergent les branches des nerfs rachidiens, ainsi que les filets des plexus cervical et brachial. L'émergence de ces nerfs peut être considérée comme la ligne de séparation de la région antéro-latérale et de la région postérieure du rachis.

Dans la région dorsale, la colonne vertébrale pénètre par sa face antérieure dans l'écartement des deux poumons et commence par la saillie qu'elle forme la cloison complexe qui sépare les deux poumons. A ce niveau les organes qui constituent le médiastin postérieur sont appliqués sur elle dans une grande partie de leur étendue ; à la partie supérieure et médiane, l'œsophage, plus bas, l'aorte thoracique, dont la gouttière est d'abord située à gauche, se rapproche de la ligne médiane à la partie inférieure de la colonne dorsale. L'intimité des rapports de l'aorte avec la colonne vertébrale nous explique les altérations de structure des vertèbres qu'on observe fréquemment dans les cas d'anévrysme de l'aorte tho-

racique. Entre ces deux organes se trouve le canal thoracique ; à droite la grande veine azygos, à gauche la petite azygos ; enfin du tissu cellulaire entoure tous ces organes. Ces différents rapports s'appliquent à la partie médiane de la colonne dorsale ; sur les parties latérales qui présentent les facettes costales et les articulations costo-vertébrales se trouvent le ligament antérieur ou rayonné recouvert par la plèvre et le bord postérieur des poumons.

Dans la région lombaire, le rachis se trouve en rapport : en avant, avec l'aorte, qui peut être comprimée sur la colonne osseuse chez les sujets maigres ; à droite, avec la veine cave inférieure. Sur les parties latérales se trouvent les muscles grand et petit psoas. Sur la face antérieure viennent prendre attache les piliers du diaphragme, le bord adhérent du mésentère ; il faut signaler également dans cette région l'origine du canal thoracique par la citerne de Pecquet au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. Enfin la face antérieure de la colonne sacro-coccygienne répond au rectum, qui est fixé au squelette par un repli péritonéal, le méso-rectum ; sur les parties latérales on remarque le muscle pyramidal et le plexus sacré.

Examinons maintenant les rapports de la face postérieure du rachis.

Sur la ligne médiane sont les apophyses épineuses, formant une saillie considérable désignée sous le nom d'épine. A la région cervicale, néanmoins, cette saillie est moins appréciable par le fait de l'épaisseur des plans musculaires qu'on rencontre à ce niveau, et aussi parce que les apophyses épineuses forment une courbe à concavité postérieure, dont l'axis et la proéminente forment les extrémités.

Les apophyses épineuses sont plus volumineuses dans les régions qui sont le siége principal des mouvements du rachis : c'est ainsi que les apophyses épineuses de l'axis, de la troisième cervicale et de la première dorsale, de la douzième dorsale et de la première lombaire, sont plus développées que celles des autres vertèbres, parce qu'elles donnent surtout attache aux muscles qui président aux mouvements de la tête, du cou et de la région dorso-lombaire. Sur les parties latérales se trouvent les gouttières vertébrales, longues et aplaties au cou, profondes et étroites dans la région dorsale, plus larges et divisées en deux par la saillie des apophyses articulaires à la colonne lombaire. Dans ces gouttières sont logés les muscles extenseurs par excellence de la colonne vertébrale. Ces muscles réunis d'abord et confondus à leur partie inférieure sous le nom de masse sacro-lombaire, s'isolent bientôt pour former, en dehors le muscle sacro-lombaire, qui n'existe pour ainsi dire plus à la région cervicale, en dedans le muscle long dorsal, continué au cou par le transversaire du cou et le petit complexus ; et enfin profondément le transversaire épineux. Tous les autres muscles, nombreux surtout dans la région cervico-dorsale, qui viennent s'attacher soit aux apophyses épineuses, soit aux apophyses transverses, n'ont que des rapports d'insertion avec la colonne vertébrale.

Néanmoins à la région cervicale les deux premières vertèbres se trou-

vent directement recouvertes en arrière par les muscles grand et petit droit postérieur, grand et petit oblique de la tête.

Articulations du rachis. — Les vertèbres s'articulent entre elles par leurs corps, leurs apophyses articulaires, leurs lames, leurs apophyses épineuses.

1° Les articulations du corps sont rangées dans le groupe des amphiarthroses. Les surfaces articulaires sont formées par les faces supérieure et inférieure du corps des vertèbres, concaves et interceptant entre leurs concavités superposées des espaces analogues aux espaces bicônes qui séparent les corps vertébraux des poissons. Ces surfaces articulaires sont recouvertes d'une mince couche de cartilage hyalin.

Des ligaments périphériques et des ligaments profonds ou interosseux constituent les moyens d'union de ces articulations.

Les ligaments périphériques sont représentés par une gaîne fibreuse interrompue latéralement au niveau des trous de conjugaison, de sorte que cette gaîne présente une partie antérieure désignée sous le nom de ligament vertébral commun antérieur, une partie postérieure qui reçoit le nom de ligament vertébral commun postérieur ; tous les deux s'étendent à toute la hauteur du rachis.

Le ligament vertébral commun antérieur, étendu du corps de l'axis à la partie supérieure du sacrum, recouvre la partie médiane antérieure des corps des vertèbres et des disques intervertébraux. Étroit dans la région cervicale et aux lombes, large dans la région dorsale, ce ligament est partout composé de faisceaux à direction longitudinale et parallèle.

Le ligament vertébral commun postérieur qui tapisse la face postérieure des corps vertébraux est une longue bandelette qui s'étend du trou occipital à la partie supérieure du canal sacré. A l'inverse du précédent, il est étroit dans la région dorsale, large au contraire dans la région cervicale ; de plus il offre cette particularité dans sa forme, que, rétréci au niveau des corps vertébraux, il s'élargit sur les ligaments interosseux : d'où l'aspect comme festonné qu'il présente. Enfin ce ligament renferme un grand nombre de fibres élastiques qui expliquent sa coloration jaunâtre.

Les ligaments interosseux ou disques intervertébraux remplissent l'excavation des corps vertébraux. Par leurs deux faces, ils adhèrent aux corps des vertèbres d'une manière tellement intime qu'il est impossible de les en séparer ; leur circonférence est adhérente aux ligaments périphériques. La hauteur des disques intervertébraux, très-variable suivant les régions, est plus grande à la partie inférieure de la colonne qu'à la partie supérieure. Pour étudier convenablement les ligaments interosseux, il est bon, comme le conseille Cruveilhier, d'examiner une colonne vertébrale préalablement ramollie dans l'acide nitrique et sur laquelle on a enlevé les corps vertèbraux. On voit alors que les disques intervertébraux, présentant une hauteur égale au cou diminuent un peu jusqu'à la quatrième ou cinquième dorsale, puis augmentent progressivement jusqu'à la dernière lombaire. D'ailleurs cette hauteur des disques intervertébraux

est inégale à la partie antérieure et à la partie postérieure. Dans la région cervicale, leur hauteur en avant est de 5 à 6 millimètres ; en arrière de 2 à 3 millimètres ; aux lombes, cette hauteur de 7 millimètres en avant est de 6 en arrière; dans la région dorsale au contraire la hauteur des ligaments interosseux est plus grande en arrière qu'en avant. De cette inégalité dans la hauteur des disques intervertébraux en avant et en arrière résultent, ainsi que nous l'avons déjà dit, les courbures alternatives de la colonne vertébrale.

Les disques intervertébraux comprennent dans leur structure : une portion périphérique dense, formée de faisceaux annulaires concentriques de fibres lamineuses, une portion centrale moins consistante où l'on retrouve encore des fibres lamineuses, mais mélangées avec des corps fibro-plastiques et des cellules de cartilages en assez grande quantité : aussi ces ligaments interosseux doivent-ils rentrer dans le groupe des fibro-cartilages, organes bien étudiés surtout par Sappey, et que cet anatomiste a montrés pourvus de vaisseaux et de nerfs.

Tel est le mode d'articulation des corps vertébraux entre eux, articulations serrées permettant des mouvements obscurs ; il n'en est pas de même de l'articulation des apophyses articulaires. Les surfaces en présence sont planes à la région cervicale et dorsale, courbes dans la région des lombes ; cette forme des surfaces mérite d'être prise en considération ; elle nous expliquera la nature des mouvements qui se passent dans ces différentes régions. Les moyens d'union de ces articulations sont des plus simples ; ils consistent dans une capsule fibreuse renforcée dans les régions dorsale et lombaire par les ligaments jaunes qui empiètent sur elle.

Les lames vertébrales et les apophyses épineuses ne présentent pas de surfaces en rapport immédiat ; elles s'unissent par l'intermédiaire des ligaments.

Les lames ont pour moyens d'union les ligaments jaunes. De forme quadrilatère, ces ligaments s'insèrent par leur bord supérieur sur la face antérieure des lames sus-jacentes; cette insertion se fait un peu au-dessous de la partie moyenne de cette face ; par leur bord inférieur, ils s'implantent sur le bord supérieur de la lame sous-jacente. Il résulte de ces insertions que les lames ont une direction oblique, sauf à la partie inférieure du rachis où elles sont verticales. Les ligaments jaunes sont des organes essentiellement élastiques ; ils jouent un grand rôle dans le mécanisme de la station, ainsi que nous le verrons ; ce sont, d'après Sappey, les seuls ligaments privés de nerfs.

Les apophyses épineuses s'unissent par leurs bords et par leurs sommets ; aux premiers répondent les ligaments interépineux, aux seconds les ligaments surépineux.

Les ligaments interépineux sont placés sur la ligne médiane entre les muscles interépineux. Au dos et aux lombes, ils s'étendent d'arrière en avant du ligament surépineux à la partie moyenne des ligaments jaunes. Au cou, ils présentent une disposition différente bien décrite par Sappey ;

arrivés sur la partie médiane des ligaments jaunes, ils se bifurquent et se prolongent jusqu'à la capsule qui réunit les apophyses articulaires. Ces ligaments de nature fibro-élastique sont des auxiliaires des ligaments jaunes.

Les ligaments surépineux n'ont pas d'existence propre dans la région lombaire où ils sont remplacés par l'entre-croisement des fibres du grand dorsal et du transversaire épineux. Dans la région dorsale, ces ligaments ont une forme et un aspect qui les a fait comparer à des cordes à violon; ils s'étendent d'une apophyse épineuse à l'autre, sans passer toutefois par le sommet; de telle sorte qu'il n'y a pas un seul cordon pour toute la région dorsale, mais il existe autant de ligaments surépineux qu'il y a d'espaces interépineux.

Dans la région cervicale, les ligaments surépineux sont représentés par le ligament cervical postérieur étendu de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la première vertèbre dorsale; sur ce ligament existe une cloison médiane, servant à l'insertion des trapèzes qui se confondent avec lui. Ce ligament rudimentaire chez l'homme acquiert un développement considérable chez les grands mammifères où il est destiné à soutenir la tête et la colonne cervicale dans l'attitude qui leur est propre.

Nous passons sous silence les articulations de certaines vertèbres, telles que celles de l'atlas et de l'axis ; les mouvements qui se passent dans ces articulations sont bien plus en rapport avec les mouvements de la tête qu'avec ceux de la colonne considérée dans son ensemble. Disons seulement, au point de vue du mécanisme de l'équilibre de la tête sur la colonne vertébrale, que l'articulation occipito-altoïdienne occupe la partie postérieure de la tête; en effet, la ligne transversale qui passerait par les condyles de l'occipital se trouve environ à la réunion des 2/3 antérieurs avec le 1/3 postérieur du crâne. Nous ne ferons également que signaler l'articulation sacro-vertébrale qui, à quelques minimes détails près, est une articulation vertébrale telle que nous l'avons décrite.

Le système vasculaire du rachis mérite d'arrêter un instant notre attention. Les artères ne présentent toutefois, dans cette région qu'un médiocre intérêt; elles sont représentées par les vaisseaux provenant de la cervicale ascendante, des intercostales aortiques, des lombaires, des sacrées latérales. Les veines, au contraire offrent un grand développement. Les unes siégent dans le canal rachidien, d'autres cheminent à l'extérieur : d'où la division de ces veines en intra et extra-rachidiennes.

Les veines intra-rachidiennes se présentent sous la forme de quatre canaux longitudinaux étendus du trou occipital à la base du coccyx et reliés au niveau du corps de chaque vertèbre par quatre canaux horizontaux. Ces veines entourées de graisse remplissent l'espace qui sépare la dure-mère du canal rachidien.

Les veines extra-rachidiennes sont divisées d'après leur siége en antérieures et postérieures; ces dernières forment des plexus qui entourent

de leurs mailles toute la partie postérieure des vertèbres, c'est-à-dire les apophyses épineuses, les lames, les apophyses articulaires et les apophyses transverses ; de ces plexus naissent des troncs qui, traversant les muscles, en particulier le transversaire épineux, s'anastomosent de manière à former une arcade dont la partie antérieure pénètre dans les trous de conjugaison et va s'anastomoser avec les veines intra-rachidiennes. Ces plexus, riches surtout au niveau du cou, donnent naissance à la veine jugulaire postérieure, à la partie supérieure de cette région.

Les veines extra-rachidiennes antérieures ne sont pas représentées par des plexus, mais par des troncs assez volumineux qui s'abouchent, soit dans la veine cave supérieure, soit dans la veine cave inférieure.

De tous ces troncs, le plus important est celui de la grande veine azygos. Née de la première veine lombaire droite ou de la dernière intercostale du même côté, cette veine pénètre dans le thorax par l'orifice aortique du diaphragme, se place sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale dans le médiastin postérieur, décrit une courbe à concavité antérieure et inférieure qui embrasse la bronche droite pour se jeter dans la veine cave supérieure.

De nombreuses veines aboutissent à la grande azygos : la bronchique droite, quelques veines œsophagiennes et médiastines, mais surtout les huit dernières veines intercostales droites.

A droite encore, les trois veines intercostales supérieures viennent s'aboucher dans la grande azygos, soit isolément, soit par un tronc commun ; à gauche, elle reçoit le tronc de la petite azygos. Cette veine, née habituellement de la réunion des quatre ou cinq dernières intercostales gauches, présente de nombreuses variétés d'origine ; une des variétés les plus fréquentes consiste dans la communication de cette veine avec la veine rénale gauche. La petite veine azygos placée sur la partie latérale gauche de la colonne dorsale s'infléchit en crosse vers le milieu de la région dorsale, pour se jeter dans la grande veine azygos. Quelquefois cependant elle continue son trajet ascendant jusqu'au tronc veineux brachio-céphalique gauche ; dans quelques cas, la petite veine azygos reçoit avant sa terminaison le tronc des intercostales supérieures gauches.

Pour terminer ce qui a trait au système veineux extra-rachidien nous signalerons les veines lombaires, ilio-lombaires, sacrées moyennes et sacrées latérales. Parmi ces dernières, les veines lombaires méritent une mention spéciale ; elles se jettent dans la veine cave inférieure, mais de plus elles s'envoient au niveau des apophyses transverses des anastomoses verticales dont l'ensemble constitue deux cordons veineux qui communiquent en haut avec les veines azygos, en bas avec les ilio-lombaires ; il résulte de ces anastomoses une voie collatérale qui peut avoir une grande utilité dans le cas d'oblitération de la veine cave inférieure.

Jusqu'ici nous avons surtout examiné le rachis au point de vue de sa conformation extérieure ; lorsqu'on regarde le rachis isolé de tout ce qui l'entoure, on le voit parcouru dans toute son étendue par un canal intérieur qui suit toutes ses inflexions, c'est le canal rachidien. Formé par la su-

perposition de tous les trous des vertèbres, ce canal se continue supérieurement avec la cavité crânienne, qui peut être considérée comme un simple renflement de ce dernier; inférieurement, le canal rachidien vient se terminer au sommet du sacrum par une gouttière ouverte en arrière. Sa capacité est beaucoup plus grande que le volume de la moelle qu'il contient; de plus, elle varie dans les diverses régions; plus grande dans les régions cervicale et lombaire, siéges principaux des mouvements du rachis, elle est moindre dans la région dorsale, où les mouvements sont presque nuls. La forme du canal rachidien, prismatique et triangulaire au cou et aux lombes, est celle d'un cylindre légèrement aplati d'avant en arrière dans la région dorsale.

Les parois du canal rachidien sont formées en avant par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux, tapissés par le ligament vertébral commun postérieur. En arrière la face antérieure des lames et des ligaments jaunes, sur les parties latérales les pédicules des vertèbres, complètent l'anneau vertébral. Ces pédicules limitent les trous de conjugaison, qui font communiquer le canal rachidien avec l'extérieur.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie du rachis, il nous reste à étudier son *développement*. 1° Chez le fœtus, ce n'est guère que vers l'âge de trois mois que les points osseux primitifs ont paru dans toute l'étendue de la colonne vertébrale. A cette époque le rachis présente une longueur très-grande relativement aux membres inférieurs qui ne se sont pas encore développés. Sa forme est alors rectiligne; on ne devine même pas la future formation des courbures; mais, à l'inverse de ce qui existera plus tard, la grosse extrémité du rachis répond à la partie céphalique, tandis que la partie inférieure est effilée; le sacrum, plus tardif que le reste des vertèbres, ne s'est pas encore développé. L'anneau rachidien se trouve constitué de la manière suivante : l'arc postérieur, qui aura besoin pour se fermer des points complémentaires des apophyses épineuses, reste ouvert ou du moins n'est bouché que par une lame cartilagineuse, il en résulte une scissure longitudinale qui donne l'explication de la formation du spina bifida. En avant également la partie antérieure de l'anneau présente une scissure longitudinale que les points osseux médians ne tarderont pas à fermer, d'où la rareté du spina bifida antérieur.

Dans la deuxième moitié de la vie fœtale, l'aspect du rachis s'est modifié. L'apparition des points osseux médians formant en avant une bandelette saillante détermine sur les parties latérales deux dépressions parallèles. Le rachis commence à s'incurver. L'angle sacro-vertébral paraît vers le cinquième ou sixième mois; les autres courbures se montrent vers le septième ou le huitième mois (Sappey). Jusqu'à la naissance la moelle occupe toute la hauteur du canal rachidien.

2° Après la naissance les parties latérales et postérieures de l'anneau se complètent par l'apparition des apophyses épineuses et transverses.

3° A la puberté, les points complémentaires des corps vertébraux se

montrent, la colonne vertébrale s'accroît rapidement, pour acquérir son entier développement à 25 ou 30 ans.

4° Dans la vieillesse, trois faits caractérisent les modifications que subit le rachis : inflexion en avant, affaissement des corps, mobilité moindre. Cette mobilité diminue de plus en plus par la soudure de plusieurs pièces du rachis, du sacrum au coccyx, du sacrum à la cinquième lombaire. Enfin cette soudure peut porter sur la totalité de la colonne vertébrale; tous les classiques signalent comme un type de cette soudure complète le rachis de Séraphin dont le squelette est déposé au musée Dupuytren.

Physiologie. — Le rôle physiologique du rachis doit être examiné à un triple point de vue. En effet le rachis protège la moelle, il reçoit d'en haut le poids du corps et le transmet au bassin; enfin il est doué de mouvements propres.

1° Comme cylindre protecteur de la moelle, le rachis présente des conditions multiples de solidité. Tout d'abord il occupe une situation profonde, caché qu'il est par les viscères du thorax et les muscles des gouttières vertébrales, qui lui constituent une première ligne de défense.

Les parties mêmes qui entrent dans sa composition, corps vertébraux, lames et apophyses épineuses, offrent une résistance qui ne peut être vaincue que par une force vulnérante considérable : aussi ne voit-on guère survenir les fractures de la colonne vertébrale que dans les grands traumatismes tels que les éboulements ou les chutes d'un lieu élevé. Ce n'est pas tout. D'autres conditions de solidité de la colonne vertébrale résident dans la multiplicité des pièces et des articulations du rachis amenant un mode spécial de résistance aux chocs. Le rachis en effet ne réagit pas comme une tige rigide, ne se comporte pas comme l'os de la cuisse, par exemple; la violence du choc, amortie déjà par l'élasticité des disques intervertébraux, se répartit et s'épuise dans les diverses articulations du rachis : de là la rareté relative des fractures de la colonne vertébrale.

Les courbures elles-mêmes du rachis deviennent une condition de solidité, et cela en vertu d'une loi élémentaire en mécanique. Enfin quelques auteurs, Bichat, Cruveilhier en particulier, pensent que la présence du canal vertébral augmente sa solidité. Le fait est possible; Sappey fait néanmoins remarquer à cet égard que le canal rachidien, ne se trouvant pas dans l'intérieur même des corps vertébraux, n'a rien à faire avec la solidité de la colonne de sustentation.

2° Colonne de sustentation ou de transmission du poids du corps, le rachis augmente progressivement de volume de haut en bas, ayant à supporter une charge de plus en plus pesante, pour présenter au niveau du sacrum des dimensions considérables.

Cet énorme volume du sacrum, surtout remarquable chez l'homme, est un des attributs de la station bipède; on le retrouve chez les oiseaux, tandis qu'une disposition inverse s'observe chez d'autres groupes de

vertébrés, les serpents et les poissons, par exemple, dont la colonne vertébrale diminue de volume de la tête à la queue.

Deux faits résument le rôle de la colonne vertébrale au point de vue qui nous occupe : elle soutient la tête d'une part, et d'autre part elle s'appuie sur le bassin et transmet ainsi le poids du corps aux membres inférieurs.

1° Le rachis supporte la tête. L'articulation principale de la tête avec la colonne vertébrale se fait entre les condyles de l'occipital et les apophyses articulaires supérieures de l'atlas. Cette articulation est située à la partie postérieure de la tête, de sorte que, malgré la prédominance du volume des parties postérieures de l'encéphale sur les parties antérieures, la tête tend à se pencher en avant entraînée par la face. Cette tendance est combattue par les muscles droits postérieurs de la tête, le splénius et surtout par le grand complexus. Mais, si ces muscles étaient seuls à soutenir la lutte, leur contraction même peu énergique ne tarderait pas à amener une grande fatigue : aussi le ligament cervical postérieur vient-il leur apporter l'appui d'une force pouvant agir constamment sans fatigue : cette force, c'est l'élasticité. Dans la station ordinaire, cette force même suffit pour maintenir l'équilibre de la tête sur la colonne vertébrale, les muscles n'ont pour ainsi dire pas à intervenir. Ce ligament, rudimentaire chez l'homme, aquiert des dimensions considérables chez les grands mammifères où il est chargé de maintenir la tête dans l'attitude qui lui est propre.

2° La colonne vertébrale se tient en équilibre sur le bassin. Le mécanisme que nous venons d'indiquer tout à l'heure doit être invoqué de nouveau ici. De même que la tête entraînée par la face tend à se pencher en avant, de même les parties thoracique et abdominale de la colonne s'inclineraient en avant sous l'influence du poids des viscères contenus dans les cavités du tronc, sans l'influence des muscles de la partie postérieure du rachis. En raison de l'importance de cette action, les muscles des gouttières vertébrales sont très-développés ; mais, comme nous l'avons dit tout à l'heure, la contraction musculaire ne peut agir d'une manière continue, aussi les muscles sont-ils suppléés encore par des ligaments désignés sous le nom de ligaments jaunes, dont l'élasticité joue un rôle très-important dans le mécanisme de la station.

3° Enfin le rachis est un organe de locomotion. Les mouvements qu'il présente sont des oscillations obscures, d'une observation délicate, et facile à confondre avec les mouvements qui se passent dans l'articulation coxo-fémorale.

Ces mouvements sont dus en partie à la souplesse des disques intervertébraux, dont la substance molle se laisse refouler du côté opposé au point de pression. Les mouvements du rachis sont de deux ordres : les uns intéressent la totalité, les autres sont propres aux différentes régions de la colonne vertébrale.

1° Mouvements de totalité. Parmi ces mouvements, celui de flexion est le plus marqué ; son mécanisme est expliqué par le levier du troisième

genre; le point d'appui étant au sacrum, la résistance siége à la partie supérieure du rachis, la puissance réside dans les muscles abdominaux. Dans ce mouvement, le ligament vertébral commun antérieur est relâché, les ligaments postérieurs tendus; les lames s'écartent; par ce fait la moelle devient accessible aux instruments piquants, surtout dans la région cervicale où cet écartement est surtout prononcé.

Dans le mouvement d'extension, même ordre de levier; seulement la puissance est représentée par les muscles spinaux postérieurs dont le grand développement chez l'homme atteste la destination à l'attitude bipède. Les ligaments postérieurs sont relâchés, le ligament vertébral commun antérieur tendu. C'est d'abord la tension de ce ligament et ensuite la rencontre des apophyses articulaires entre elles et des apophyses épineuses qui limitent l'extension.

Le mouvement d'inclinaison latérale est très peu prononcé. Outre qu'il existe pour produire ce mouvement des muscles insuffisants, il y a d'autres obstacles qui consistent dans la résistance des ligaments interosseux et de la partie latérale du ligament vertébral commun antérieur. Enfin il faut signaler, comme s'opposant encore à l'étendue du mouvement, la tête des côtes à la région dorsale, et aux lombes la forme courbe des facettes des apophyses articulaires. La circumduction peut paraître très-étendue à un coup d'œil superficiel, mais une étude plus approfondie montre que le grand déplacement apparent de la colonne dans ce sens a son point de départ dans l'articulation coxo-fémorale. Ce mouvement qui résulte de la succession des divers mouvements dont nous venons de parler est donc très limité et se passe surtout dans la région lombaire.

Enfin le rachis est doué d'un mouvement de rotation en vertu duquel la face antérieure du corps des vertèbres regarde un peu en dehors. Cette rotation est due à un certain degré de torsion des disques intervertébraux, et elle s'effectue particulièrement sous l'influence du transversaire épineux (Duchenne de Boulogne).

2° Quant aux mouvements partiels, examinons-les dans les régions cervicale, dorsale et lombaire. La colonne cervicale jouit d'une grande mobilité et elle est redevable de cette mobilité à l'épaisseur de ses disques intervertébraux, à la direction presque horizontale des facettes de ses apophyses articulaires. Ainsi la flexion est assez prononcée pour que le menton vienne toucher la partie supérieure du sternum, l'extension suffisamment marquée pour produire le renversement du cou en arrière. De même pour les mouvements de latéralité; le glissement des facettes des apophyses articulaires explique l'inclinaison latérale de la tête vers l'épaule; d'ailleurs des muscles assez nombreux président à ce mouvement de latéralité de la colonne cervicale (splénius, petit complexus, angulaire, etc.). Enfin la rotation est également plus prononcée au cou que dans les autres régions de la colonne vertébrale. A peine est-il besoin de dire que tous ces divers mouvements ont pour but le déplacement de la tête dans tous les sens.

Dans la région dorsale au contraire, immobilité presque complète. La

direction verticale des apophyses articulaires entrave la flexion et l'extension, les mouvements de latéralité trouvent un obstacle dans la présence de la tête des côtés, enfin les disques intervertébraux sont très-minces. Cependant vers la partie inférieure de la région dorsale les entraves s'amoindrissent; les apophyses épineuses et transverses sont moins longues, les deux dernières vertèbres dorsales participent un peu à la mobilité beaucoup plus prononcée de la colonne lombaire.

A la région lombaire, la flexion et l'extension sont assez marquées sans toutefois égaler en étendue les mouvements analogues de la colonne cervicale; mais la rotation est presque nulle en raison de l'emboîtement particulier des surfaces courbes des apophyses articulaires.

O. LANNELONGUE.

RACHITISME. — Ce nom désigne une maladie de la période de croissance, caractérisée principalement par un trouble de la nutrition et du développement du tissu osseux, trouble qui peut entraîner des déformations diverses du squelette, gonflement des épiphyses, inflexions ou fractures des diaphyses.

L'ostéomalacie, rachitis des adultes (Trousseau), que l'on a crue autrefois de même nature que le rachitisme, a été décrite dans un autre article de ce Dictionnaire, elle ne nous occupera pas ici.

Historique et Synonymie. — Vers 1645, une commission de huit médecins du collége de Londres fut instituée pour étudier une maladie connue dans le langage populaire sous le nom de « the Rickets » et qui paraissait s'être généralisée dans le sud-ouest de l'Angleterre.

Les observations réunies, Glisson fut chargé de les analyser. Ainsi prit naissance le premier ouvrage important sur le rachitisme (1650). Glisson pensa qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, récemment apparue en Angleterre. Peu de temps après, J. Mayow (1660) affirme que le mal a passé dans les pays étrangers. Dès lors, on le rencontre en France et en Allemagne. Van Swieten, après avoir discuté longuement l'origine du rachitisme, se rattache à l'opinion de Glisson. Le Vacher de la Feutrie (1772) et récemment Beylard (1852) ont retrouvé des traces des difformités rachitiques dans les plus anciens auteurs. Ainsi, certaines expressions du traité des Articles d'Hippocrate sont applicables aux déformations rachitiques de la colonne vertébrale, mais peut-être aussi aux gibbosités du mal de Pott. Quelques fragments des poëtes, comme celui-ci d'Horace: *Hunc varum distortis cruribus* (*appellat pater*), ou cet autre de Martial: *Cum sint crura tibi simulent quæ cornua lunæ*, manquent aussi de la précision et des détails nécessaires pour fixer l'opinion. Mais, s'il est difficile de démontrer l'existence du rachitisme dans l'antiquité, on ne peut non plus faire dater son origine de la première description qui en a été faite. La discussion reste donc ouverte, ne pouvant être close par l'évidence des faits, ni par celle des citations.

Déjà, avant Glisson, l'affection connue en Angleterre sous le nom de Rickets avait été, sinon décrite, du moins distinguée par quelques auteurs.

Zacutus Lusitanus (1637) avait observé un enfant de cinq ans, qui était « né, les pieds si mous et si flexibles, qu'ils pouvaient être tordus dans tous les sens ». Wistler (1645), De Garanciers (1649), Bools (1649), avaient publié des faits se rapportant au sujet. Le rachitisme était désigné dans le vieux français par les termes de riquet (appliqué aux individus mal conformés), de chartre (carcer, prison), nom donné aux maladies de langueur (Bouvier), et particulièrement à la maladie que nous étudions.

Mais c'est après le travail de Glisson que l'on voit apparaître une série de monographies dans lesquelles la maladie est désignée sous différents noms : Rachitis, morbus anglicus, morbus spinalis, articuli duplicati, nouures des jointures. Parmi les principaux, nous signalerons ceux de J. Mayow (1660), de Van den Velde, de Duverney (1751). Buchner (1754) distingue le rachitis *perfecta* (déviations considérables, marche impossible) et le rachitis *imperfecta* (nouures, marche possible). Le Vacher de la Feutrie (1772) confond le rachitisme avec les déviations isolées de la colonne vertébrale et avec les pieds bots. Portal (1797), qui s'inspire des doctrines vitalistes, distingue six variétés de rachitisme (vénérien, scrofuleux, scorbutique, consécutif aux fièvres éruptives, joint au gonflement de l'abdomen, rhumatismal ou goutteux), finalement obscurcit la question plutôt qu'il ne la fait avancer (Broca).

Jusqu'à notre siècle, l'anatomie pathologique a fait peu de progrès, on s'est borné à décrire les déformations des os, leur ramollissement, et quelques détails de leur conformation intérieure. Il faut arriver jusqu'à Rufz (1834), à Bouvier (1837), à Jules Guérin (1837-1840), pour rencontrer une description approfondie de la structure des os rachitiques. Enfin, dans son mémoire de 1852, Broca fonde l'histologie des lésions rachitiques, en même temps qu'il montre les principaux phénomènes de l'ostéogénie normale. Après lui, il reste à citer les noms de Kölliker, de Wirchow, de H. Müller, de Cornil et Ranvier, Parrot, etc.

Dans un autre ordre d'idées, nous devons rappeller que déjà Duverney avait rapproché l'ostéomalacie du rachitisme, que cette idée a été de nouveau soutenue par Beylard (1852), par Trousseau (Clinique) et nombre d'auteurs récents. Cette opinion a disparu de nos jours : l'ostéomalacie, maladie des adultes, est distincte du rachitisme, qui est propre à la période de croissance.

Étiologie. — Bien que les lésions et les symptômes du rachitisme forment, comme nous le verrons, un ensemble bien déterminé, nous ne connaissons point la cause immédiate qui agit sur l'organisme pour le produire, nous ignorons la nature intime du trouble pathologique. Ici donc on se bornera à l'étude des conditions favorables à l'apparition de la maladie.

Elle peut se montrer à toutes les périodes de la croissance, mais avec une fréquence inégalement répartie suivant les années. Jules Guérin a relevé à cet égard 346 observations ainsi disposées :

Avant la naissance.	3 cas.
1re année.	98
A reporter.	101

Report.	101
2ᵉ année	176
3ᵉ —	35
4ᵉ —	19
5ᵉ —	10
6ᵉ à 12ᵉ	5
	346 cas.

Le rachistisme congénital avait déjà été signalé par Glisson (1 obs.). Sartorius (1826) a réuni, dans un premier travail sur ce sujet, un certain nombre d'observations de Broke, de Hansen, de Henning, de Siebold et Dorman, etc. Son existence mise en doute par Depaul est aujourd'hui établie. Mais il se présente rarement. Jules Guérin en a trouvé 3 cas sur 346 malades, Chaussier 1 cas sur 23, 193 naissances. On connaît peu les circonstances étiologiques qui lui donnent naissance. Notta et Bouvier ont signalé l'existence du rachitisme chez les parents. D'autres fois (Klein) il est survenu à la suite d'une grossesse gémellaire.

Le rachitisme se montre surtout à l'époque de la première dentition. Mais faut-il, avec J.-L. Petit, mettre en cause les troubles de toutes sortes, et rapporter les douleurs qui se montrent à l'apparition des premières dents? Il paraît plus rationnel (Beylard) d'accuser les conditions hygiéniques défavorables au milieu desquelles, après la naissance, la nutrition générale s'est progressivement affaiblie, et a, pour ainsi dire, préparé le terrain au rachitisme. Quant au retard de la dentition, c'est un effet, non une cause.

Après la première enfance, la maladie devient plus rare, mais on la retrouve encore à l'époque de la puberté et même plus tard. Glisson ne cite que deux cas entre seize et dix-sept ans; Portal en rapporte 3 ou 6 de 15 à 18 ans. Cette rareté des observations de rachitisme à la fin de la croissance s'explique en partie (Léon Tripier) par la confusion faite, jusqu'à ces derniers temps, entre le rachitisme et l'ostéomalacie. Plusieurs cas de ramollissement des os observés à cet âge ont été rapportés par les cliniciens à l'ostéomalacie. Mais ce rachitisme tardif est aujourd'hui démontré par de nombreuses observations.

Le sexe a peu d'influence sur la pathogénie du rachitisme. Cependant Dufour n'avait observé qu'un garçon pour quinze filles; Marjolin, un garçon pour vingt filles. Mais, dans le relevé de 346 cas, fait par Jules Guérin, on trouve 148 garçons, 198 filles. Cette statistique montre que la prédominance du sexe féminin, si elle est réelle, a été fortement exagérée par les auteurs que nous venons de citer en premier lieu.

La part de l'*hérédité* dans cette étiologie est différemment faite par les auteurs. « Il ne faut pas prétendre (Trousseau) que des enfants nés de parents rachitiques le deviendront fatalement à leur tour, mais il est d'observation que ces enfants auront plus de chances que d'autres de le devenir, parce que la maladie se développera plus facilement chez eux sous l'influence des causes occasionnelles. »

« Souvent, dit Dugès, un rachitique a un frère, une sœur, des parents rachitiques. Le rachitisme appartient donc à ces maladies chroniques, qui atteignent profondément l'organisme en altérant certains systèmes et qui

se transmettent par hérédité. » Mais on voit, d'une part, des enfants rachitiques nés de parents parfaitement sains, et, d'autre part, un père ou une mère rachitique donner naissance à des enfants robustes et bien constitués. Ces faits ont été remarqués par certains auteurs (Natalis Guillot) qui rejettent d'une manière trop absolue, selon nous, l'influence héréditaire.

D'une manière générale, la faiblesse du père et de la mère a été considérée comme une condition prédisposante.

Boerhaave, son élève Van Swieten, Rosen, Portal, Boyer, avaient déjà établi un rapport entre la syphilis et le rachitisme. Actuellement le professeur Parrot enseigne que « le rachitisme est toujours une manifestation de la syphilis héréditaire, dont il constitue la dernière étape, manifestation qui peut d'ailleurs être isolée de tout autre accident de la syphilis secondaire ou tertiaire ».

De plus, dans tous les cas de syphilis héréditaire, le même auteur retrouve les lésions du rachitisme à des degrés divers. Cette doctrine, dont l'importance se révèle d'elle-même, apporte la lumière dans l'interprétation d'un grand nombre de faits restés jusqu'ici sans explication satisfaisante.

Quant à ce qui regarde les relations à établir entre le rachitisme d'une part et la scrofule ou la tuberculose d'autre part, nous rencontrons des opinions opposées. Broca retrouve chez tous les enfants morts d'une affection chronique les lésions du rachitisme latent ; mais Rufz, Jules Guérin, Trousseau, ont établi, par une longue observation, la rareté du rachitisme coïncidant avec la scrofule ou la tuberculose sur le même sujet. Ils pensent que non-seulement cette coïncidence est rare, mais qu'il y a même entre le rachitisme et les diathèses scrofuleuse ou tuberculeuse un véritable antagonisme. Et ces auteurs, en affirmant cette opposition, ont en vue, non pas le rachitisme latent, le rachitisme à la première période qui ne s'est montré à Broca que dans ses études anatomiques, mais bien le rachitisme avec déformations multiples du squelette. — Certaines maladies comme la bronchite, la pneumonie, les fièvres éruptives, ou bien favorisent l'évolution du rachitisme imminent, ou bien même le font éclore, constituant en tout cas une condition prédisposante.

Après les conditions étiologiques qui tiennent à l'individu même, il reste à examiner les circonstances extérieures, le froid, l'humidité, l'alimentation. Le froid et l'humidité ont une part non douteuse dans la genèse du rachitisme, au moins dans un grand nombre de cas. On sait d'abord que cette maladie est plus commune dans les climats froids, Angleterre, Hollande, certaines localités de la France, que dans les contrées méridionales de l'Europe. La vie confinée des enfants dans un appartement froid, humide, mal aéré, se rencontre souvent aussi parmi le concours des conditions étiologiques, qui font que le rachitisme est plus fréquent dans la classe pauvre que dans la classe aisée, plus fréquent dans les grandes villes qu'à la campagne. Il en est de même chez les animaux. Les vétérinaires savent que c'est dans les basses-cours froides et humides que l'on observe de jeunes animaux, avec

les articulations gonflées et les os courbés (singe, bœuf, cheval, mouton, chien, etc.).

L'*alimentation* vicieuse, enfin, a été mise au premier rang parmi les causes du rachitisme, que ce soit l'allaitement artificiel, le sevrage prématuré, ou bien une nourriture qui n'est pas en rapport avec l'âge des enfants.

Déjà J.-L. Petit (1741) conseille de ne pas sevrer les enfants avant que la première dentition ne soit complète; il attribue aux difficultés de la première dentition une part notable dans la production du rachitisme. Il faut retenir le conseil, mais réserver l'explication qui le suit. Tous les médecins après lui ont de même conseillé l'allaitement naturel pour éviter le danger de la maladie. Guersant néanmoins pensait qu'une nourriture animalisée favorisait moins l'apparition de nouures que le lait et les féculents, et qu'une nourriture végétale grossière au moment du sevrage était le plus souvent en cause. Jules Guérin lui-même avait d'abord incriminé l'allaitement prolongé, mais plus tard ses études l'amenèrent à une conclusion diamétralement opposée. Les enfants qui deviennent rachitiques sont, non pas ceux qui sont allaités au delà du temps ordinaire, mais, bien au contraire, ceux qui sont sevrés prématurément, brusquement, et à qui on donne une alimentation qui n'est point en rapport avec leur âge. « L'alimentation par le lait de la femme, dit N. Guillot, est telle qu'on ne trouve pas de rachitiques parmi les enfants qui y sont soumis, et le biberon a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes. » Et si l'on peut ainsi parler de l'allaitement artificiel, à plus forte raison doit-on juger très-dangereuse l'alimentation au pain, à la viande, au vin, imposée aux jeunes enfants qui n'ont pas encore leurs dents pour exercer la mastication. — Une nourriture autre que celle préparée par la nature a pour premier effet de provoquer des troubles digestifs, diarrhées, vomissements. De là il suit une diminution de l'absorption et de l'assimilation, la nutrition s'alanguit, l'amaigrissement débute, il progresse, et l'organisme déchu est préparé aux troubles de développement qui constituent le rachitisme.

Est-ce à dire qu'une alimentation vicieuse seule peut engendrer le rachitisme? C'est ce qui avait paru résulter des expériences de Jules Guérin faites sur de jeunes chiens qui, sevrés quelque temps après la naissance, furent nourris ensuite pendant deux ou trois mois au pain et à la viande. Ces chiens eurent d'abord de la diarrhée, maigrirent, puis présentèrent des lésions rachitiques. Les mêmes résultats sont obtenus par Trousseau. — Mais Léon Tripier a répété les mêmes expériences sur des chiens, des chats, des poulets, en les variant de différentes manières, tantôt en changeant les aliments seuls, tantôt en les exposant en même temps au froid et à l'humidité. Il a nourri de jeunes animaux de même âge, les uns avec du lait, d'autres avec de la viande crue. Les premiers ont prospéré, les autres, après des troubles digestifs et un amaigrissement graduel, ont fini par succomber au bout de quelques mois, mais leur squelette ne présentait aucune trace de lésions rachiti-

ques. — En privant les aliments de sels calcaires (Chossat, Friedleben), on arrive à diminuer les sels calcaires des os, mais non pas à produire le rachitisme. L. Tripier conclut de ces faits, contrairement à l'opinion de Trousseau et de J. Guérin, que l'on ne peut rendre rachitiques à volonté de jeunes animaux en leur donnant une nourriture défavorable, et que l'on ne connaît pas jusqu'à ce jour la nature intime du processus qui conduit au rachitisme.

Enfin, s'il est vrai que, dans la grande majorité des cas, les enfants rachitiques ont eu à souffrir des conditions mauvaises que nous venons de signaler, il en est quelques-uns dans l'histoire desquels il ne se rencontre rien de semblable. Des enfants vigoureux, exempts de diathèses, nourris au sein, à l'abri du froid et de l'humidité, issus de parents bien constitués, deviennent néanmoins rachitiques, comme pour déjouer toutes les recherches étiologiques, mais ces faits signalés par tous les auteurs sont rares et peuvent être considérés comme des exceptions.

Anatomie pathologique. — Dans la plupart des descriptions récentes, on a distingué aux altérations rachitiques trois périodes portant des noms variables, suivant les idées que les auteurs se faisaient du processus pathologique. La première période, dite d'épanchement (J. Guérin), de raréfaction (Bouvier), se borne à des modifications de structure des os, sans déformation extérieure. La seconde, dite d'organisation (J. Guérin), de déformation (Follin, t. II), se caractérise au contraire par le gonflement des extrémités (nouures), par les courbures et les fractures des os. Enfin, dans la troisième, ou bien le squelette se consolide (état éburné, Bouvier), ou bien la réparation manque, et le malade succombe dans la consomption rachitique (J. Guérin). Mais les modifications de structure sont les mêmes à la première et à la seconde période, ne diffèrent que par le degré. C'est le même processus qui se poursuit. D'un autre côté, les déformations n'apparaissent qu'à la seconde période. Les distinctions des auteurs, faites pour l'étude, ne sont donc, au point de vue des lésions, ni rigoureuses, ni nécessaires. Nous esquisserons rapidement les déformations du squelette pour présenter ensuite dans leur ensemble les altérations de structure et leur évolution.

Déformation des os. — Après une durée variable du travail pathologique, les épiphyses des os longs en premier [illegible] se gonflent, pour former les nouures, puis les diaphyses des os l[illegible] colonne vertébrale, le thorax, le bassin, le crâne, présentent d[illegible]ons ou des fractures.

Le gonflement des épiphyses frappe le plus souvent en premier lieu les membres inférieurs, les malléoles, les extrémités osseuses voisines du genou, puis, aux membres supérieurs, l'extrémité inférieure des radius et des cubitus, et en même temps les extrémités antérieures des côtes. Sur les os profonds, il est plus difficile de les apprécier.

Le gonflement siége sur l'extremité épiphysaire et sur la partie voisine de la diaphyse, il est d'autant plus apparent sur le vivant, que l'individu est amaigri. C'est ainsi que le volume des genoux contraste avec l'exiguïté des jambes, et que le chapelet rachitique, gonflement de l'extrémité anté-

rieure des côtes, se dessine sur les côtés du thorax. Nous verrons plus tard des altérations profondes qui correspondent aux nouures.

Pour les autres déformations, il faut examiner successivement les o des membres, la colonne vertébrale, le bassin et le crâne. Les tibias sont le plus souvent courbés en arc, à convexité antéro-externe, le péroné suit la direction du tibia. Quand les deux jambes ont subi cette déformation, elles circonscrivent entre elles un espace elliptique. Mais d'autres fois l'une des jambes est concave en dedans, l'autre en dehors, ou toutes les deux sont convexes en dedans : de là des difformités variées.

La courbure normale du fémur s'exagère, sa convexité regarde en avant et en dehors. Mais souvent les deux fémurs présentent des inflexions irrégulières, symétriques d'un côté à l'autre, ou bien dissemblables. Dans ce dernier cas, il peut se produire une différence de longueur entre les deux membres inférieurs.

Le fémur réuni au tibia constitue un ensemble plus ou moins difforme configuré en arc ou en S irrégulier. La déviation du col du fémur peut entraîner des luxations coxofémorales en bas et en dedans (Nélaton), ou du moins distendre fortement la capsule de ce côté. Les diaphyses du fémur et du tibia sont aplaties, quand les courbures sont accentuées, et les faces qui résultent de cet aplatissement regardent vers la concavité et la convexité.

Au membre supérieur, l'humérus devient généralement concave en avant et en dedans. La concavité antérieure normale du radius et du cubitus est exagérée. La clavicule est aplatie de haut en bas et ses deux courbures augmentées.

Dans le rachitisme lent, surtout après la première enfance, on voit que les courbures portent principalement sur les extrémités des diaphyses. La partie moyenne du tibia, par exemple, peut rester rectiligne, et l'incurvation porter seulement sur sa partie inférieure ; de même pour le fémur. Il peut arriver enfin que les deux extrémités d'un os soient infléchies en sens inverse. Nous donnerons plus tard la raison de ces faits.

La colonne vertébrale est généralement atteinte plus tard que les membres. Ses courbures naturelles antéro-postérieures et surtout sa courbure dorsale s'exagèrent, mais il s'adjoint à peu près toujours une déviation latérale, marquée principalement encore à la région dorsale. Sa convexité est tournée le plus souvent à droite ; les déviations dorsales sont du reste compensées par des courbures complémentaires en sens inverse à la région cervicale et lombaire (*Voy.* art. ORTHOPÉDIE). Les courbures latérales entraînent en outre une rotation du rachis autour de son axe ; les corps vertébraux se trouvent portés vers la convexité, de sorte que la série des apophyses épineuses ne traduit que d'une manière atténuée la difformité de la colonne.

A la partie la plus profondément déformée se rattache le thorax. Pour bien juger de ses déformations il faut le considérer en arrière d'abord, puis en avant. En arrière, du côté de la convexité latérale du rachis, les côtes sont saillantes à leur origine postérieure. Elles ont participé au

mouvement rotatoire du rachis. Puis elles s'infléchisent fortement au niveau de leur angle. Il résulte de cette disposition que le sommet de la bosse correspond aux côtes et non au rachis. Du côté opposé, au contraire, la courbure postérieure des côtes est amoindrie, les côtes se portent presque directement en avant, le thorax est aplati. Des deux côtés, les arcs costaux descendent plus obliquement en s'éloignant du rachis. Les espaces intercostaux sont diminués de largeur, surtout du côté concave.

Quand on le regarde en avant, le thorax est au contraire saillant du côté de la concavité rachidienne. La bosse antérieure alterne avec la postérieure. Les arcs costaux se trouvent donc plus fortement courbés en avant, du côté où ils sont redressés en arrière, et inversement rectilignes et aplatis du côté où l'angle postérieur est exagéré. Sur les côtés, le thorax est aplati supérieurement; l'impression des bras se marque à sa surface. Au contraire sa partie inférieure est évasée, repoussée qu'elle est par les viscères abdominaux.

Le sternum, souvent dévié du plan median par sa partie inférieure, est aplati, raccourci, courbé en avant surtout à l'union de ses pièces entre elles. Ce n'est que dans les cas graves que la conformation du thorax rachitique justifie la comparaison qui en a été faite avec le thorax des oiseaux (poitrine en carène).

Les difformités du thorax sont surtout importantes à connaître à cause de leur influence sur les dimensions de sa cavité; celle-ci, en effet, se trouve rétrécie dans ses principaux diamètres. Le demi-thorax du côté de la convexité rachidienne est presque effacé en arrière, les corps vertébraux déviés remplissent la gouttière costo-vertébrale; en avant il est réduit par l'aplatissement des côtes. Le demi-thorax opposé est plus diminué par la dépression latérale des arcs costaux qu'il n'est augmenté par l'éloignement des corps vertébraux qui se portent vers la convexité. Le diamètre vertical est raccourci des deux côtés par la courbure vertébrale, qui produit un affaissement du rachis, et par l'ascension du diaphragme que repoussent en haut les viscères abdominaux. En général le côté du thorax correspondant à la convexité latérale de la colonne est celui qui éprouve le plus de diminution. Les poumons et le cœur contenus dans cette cavité rétrécie en éprouvent, comme nous le verrons, non-seulement des troubles fonctionnels, mais aussi des altérations organiques.

Les os plats se déforment plus ou moins suivant les influences qui agissent sur eux. Les omoplates un peu gonflées, épaissies, ont leurs angles émoussés. Mais le bassin subit des altérations bien autrement importantes, la courbure du sacrum est diminuée, l'angle formé par l'arcade pubienne s'élargit. Le détroit supérieur est le plus souvent rétréci dans ses diamètres antéro-postérieur et oblique, moins souvent dans son diamètre transversal. Le détroit inférieur garde généralement ses dimensions normales. Ces faits relèvent surtout de l'étude de l'obstétrique. *Voy.* art. Bassin, t. IV, p. 590.

Le crâne est peu modifié, s'il s'agit d'enfants devenus rachitiques après la fermeture des fontanelles, ou plus tard dans la deuxième enfance.

Mais, si les os du crâne ne sont pas encore unis quand apparaît le rachitisme, leur développement en largeur s'arrête, et ils s'écartent, le frontal en avant, les temporaux en dehors et l'occipital en arrière, les fontanelles s'élargissent. Le volume du crâne continue à augmenter dans son ensemble, et le fait est d'autant plus sensible, que la face est amaigrie et se développe peu dans son squelette.

Le mécanisme des déformations rachitiques est complexe. Pour le crâne on admet que, l'ossification subissant un arrêt ou du moins un retard, le cerveau au contraire continue à s'accroître et repousse progressivement son enveloppe osseuse qui manque de résistance. Sur le reste du squelette, et en particulier sur les membres, plusieurs influences se trouvent combinées. La maladie ne produit que le ramollissement du squelette. Ce sont les forces, qui agissent alors sur lui en différents sens, qui le déforment, tels sont les contractions et même la tonicité des muscles, le poids du corps et les pressions extérieures. La part qu'il convient d'attribuer à ces différents éléments varie avec les régions, il est inutile d'insister sur les détails.

Du reste, à côté du type général des déformations que nous avons décrites pour chaque partie du squelette se présentent des variétés infinies qu'une description abrégée ne peut même pas mentionner.

Modifications de la structure des os. — La structure des os rachitiques avait à peine été entrevue avant notre siècle. Duverney avait décrit la surface des os rachitiques criblée de trous à peu près comme celle des os trempés dans un acide, et encroûtée d'une fine couche de substance osseuse friable. En 1834, Rufz décrit un tissu particulier distinct à la fois de l'os et du cartilage, tissu mou, flexible, rougeâtre, semblable à une « *éponge fine* » très-serrée; ce tissu forme une couche d'épaisseur variable à l'union des épiphyses et des diaphyses et n'existe point ailleurs. J. Guérin lui donne le nom de tissu spongoïde, et il le rencontre partout sur le squelette, sur les épiphyses, sous le périoste, entre les lamelles de tissu compacte. Il le considère comme le résultat d'un épanchement plastique sanguinolent, qui a infiltré les os malades.

Pour Bouvier (1837) c'est une dégradation du tissu osseux primitif, une raréfaction des os, avec résorption de sels calcaires. Enfin Broca donne la description réelle des phénomènes histologiques; son mémoire (1852) marque le point de départ d'une période nouvelle et sert de base à toutes les recherches ultérieures.

Les phénomènes de l'ossification normale sont essentiellement différents, suivant qu'il s'agit de l'accroissement des os en longueur aux dépens du cartilage épiphysaire, ou bien de l'accroissement en épaisseur aux dépens du périoste. De même dans le rachitisme, qui apporte un trouble considérable à la fonction ostéogénique, les lésions ont une évolution et un aspect différents dans les deux cas. Il convient donc d'étudier séparément les altérations des épiphyses et celles des diaphyses.

Lésions des épiphyses. — Nous supposons connue du lecteur l'ossi-

fication normale ; nous ne devons en rappeler ici que ce qui est indispensable pour l'intelligence du processus pathologique.

Sur une coupe microscopique comprenant le cartilage épiphysaire et son point d'union avec le tissu osseux complétement développé, c'est-à-dire toute la zone d'ossification, on suit, en examinant du cartilage vers l'os, les modifications successives de tissu qui constituent l'ostéogénie. Au-dessous de la lamelle de conjugaison, qui, plus ou moins épaisse suivant l'âge et suivant la région, est constituée par du cartilage hyalin, les *chondroplastes* prolifèrent ; des capsules secondaires se forment au sein des capsules mères. Celles-ci s'agrandissent, s'allongent dans le sens de l'axe diaphysaire, se rangent en séries linéaires longitudinales, puis se touchent par leurs extrémités, viennent enfin à se confondre pour former des cavités irrégulières, allongées, anastomosées entre elles, remplies de cellules cartilagineuses dont les capsules se sont dissoutes. Ces cavités, à cause de leur aspect, ont reçu le nom de boyaux cellulaires (Broca). Les travées de substance hyaline fondamentale, qui les séparent et qui prennent peu à peu un aspect légèrement strié en long, constituent les *rivières* de Broca. L'ensemble du phénomène qui ainsi transforme le cartilage en *tissu chondroïde* s'appelle la rivulation. — Les cellules cartilagineuses, devenues libres dans les boyaux, continuent à proliférer, forment les premières traces de la moelle embryonnaire. Les capillaires de l'os s'avancent au milieu de ces cellules, les travées ou rivières s'infiltrent de sels calcaires. On a dès lors sous les yeux le tissu spongoïde (Broca) ou ossiforme (Ranvier), qui n'est pas encore de l'os. — Les cellules embryonnaires en contact avec les travées ou rivières s'entourent peu à peu de substance fondamentale, molle d'abord, puis calcifiée, et se trouvent transformées en cellules osseuses (ostéoblastes, Gegenbaur), avec leur cavité osseuse (ostéoplaste) creusée de prolongements étoilés (canalicules). Ainsi est formée une première lamelle circulaire à laquelle d'autres viennent successivement s'adjoindre, et rétrécissent peu à peu l'espace médullaire occupé par les vaisseaux (canal de Havers). Telle est essentiellement l'ossification normale.

La couche ostéogénique (tissu chondroïde et tissu spongoïde ou ossiforme) est d'autant plus épaisse que le développement est plus actif dans la région observée, mais se réduit toujours à une mince lamelle de $0^{mm},3$ à 1 millimètre d'épaisseur. Les différences d'ailleurs portent surtout sur la couche chondroïde, car le tissu ossiforme se transforme rapidement en os et ne s'accumule pas. Une ligne bien nette sépare chaque période du processus des périodes voisines. Aucun mélange ne se fait entre le cartilage et l'os.

Sur une coupe pratiquée dans la région épiphysaire d'un os rachitique, l'examen à l'œil nu révèle déjà des troubles importants. Le cartillage de l'épiphyse, de structure et de consistance normales, est manifestement gonflé, si l'affection n'est plus au début (nouures). — Sur des individus assez âgés pour que l'ossification des épiphyses ait commencé, au lieu d'un seul point osseux comme à l'état normal, on en trouve

quelquefois deux, quatre et même cinq (Broca) isolés les uns des autres.

Au-dessous de ce cartilage élastique, repoussant la lame du scalpel qui le pénètre, se trouve la couche chondroïde, dont l'épaisseur varie de un ou deux millimètres à six et même huit millimètres dans les cas extrêmes. Elle est constituée par un tissu bleuâtre moins dense que le cartilage, presque friable; ses limites sont nettes, quoique irrégulières, du côté des cartilages, indécises au contraire du côté de la couche spongoïde placée au-dessous. Celle-ci peut atteindre jusqu'à trois centimètres d'épaisseur; elle se continue aussi sans ligne de démarcation avec le tissu spongieux de la diaphyse; quelquefois c'est elle qui ferme le canal médullaire à l'extrémité duquel le tissu spongieux a disparu. Le tissu spongoïde, dont l'aspect a été depuis longtemps décrit (Rufz, J. Guérin), est rougeâtre, friable, aréolaire, à mailles très-serrées, d'où sa comparaison avec une éponge fine. On peut le comparer aussi à du tissu osseux normal décalcifié par les acides. Si ensuite on étudie au microscope, sur des coupes minces, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde, on trouve, en même temps que de nombreuses analogies avec les couches de même nom, observées à l'état normal, des différences importantes, non-seulement dans l'étendue du processus, mais aussi dans sa nature intime.

Le tissu chondroïde du rachitisme présente le même aspect général que le normal, mais les capsules y sont plus allongées, les capsules secondaires plus nombreuses, les chondroplastes proliférés, allongés, fusiformes, étoilés, étranglés en bissac, beaucoup moins réguliers qu'à l'état normal. Les travées intercellulaires sont plus minces, disparaissent plus fréquemment. De plus, l'absence de limites régulières fait que l'on trouve des prolongements chondroïdes du côté du cartilage non proliféré et que sur la même région on rencontre des îlots de tissu chondroïde, mélangés de tissu spongoïde, et cela même à une longue distance du côté de la diaphyse dans l'épaisseur même de la couche spongoïde.

Dans cette dernière couche la marche normale du développement est plus profondément altérée. Il n'y a pas seulement arrêt de développement (Broca) et accumulation du tissu spongoïde normal. A l'état physiologique, les travées de substance fondamentale seules s'incrustent de calcaires; les cellules, débarrassées de leurs capsules, se transforment en cellules osseuses, après retour à l'état embryonnaire. Dans le rachitisme souvent les sels calcaires envahissent et la substance striée fondamentale et les capsules mêmes. Celles-ci restent visibles et l'on peut souvent, mais non toujours, les retrouver en dissolvant les sels d'incrustations qui les masquent. Il ne se forme pas de corpuscules osseux normaux. La substance calcifiée intermédiaire aux cellules ne prend point la disposition des lamelles concentriques, qui se voient dans le tissu osseux autour des canaux de Havers. Les corpuscules d'origine cellulaire sont disséminés et non en séries régulières autour des vaisseaux. Les espaces médullaires, au lieu de se rétrécir progressivement autour de ces vaisseaux par l'adjonction de nouvelles couches concentriques, s'élargissent au contraire par la dissolution du tissu calcifié. Si le processus regressif persiste, toute la portion

calcifiée disparaît par résorption au niveau du canal médullaire, qui se prolonge alors jusqu'à l'épiphyse. En résumé, ce tissu n'est point le tissu spongoïde normal, c'est moins encore du tissu osseux (Cornil et Ranvier). La moelle embryonnaire, contenue dans les espaces caverneux creusés par résorption autour des vaisseaux, prend peu à peu un aspect fibroïde, comme nous le verrons arriver pour la moelle du canal médullaire.

Lésions des diaphyses et des os plats. — Après que le cartilage d'une diaphyse a disparu dans toute son épaisseur, pour faire place au tissu osseux (ossification aux dépens du cartilage), l'os continue à s'accroître transversalement. C'est le périoste qui fournit les éléments de cet accroissement. A sa face profonde on trouve sur tous les os, dont le développement n'est pas terminé, une couche de cellules jeunes, produit de la prolifération des cellules du tissu conjonctif, couche qui représente la moelle embryonnaire des boyaux du tissu chondroïde ou spongoïde. Au milieu de cette moelle embryonnaire, dont la quantité est proportionnelle à l'activité du travail de croissance, s'avancent, de la surface diaphysaire, des aiguilles osseuses placées dans l'intervalle des vaisseaux. Ces aiguilles s'adjoignent sans cesse de nouvelles cellules médullaires, qui s'entourent de substance osseuse fondamentale et forment là des lamelles de Havers entièrement semblables à celles qui naissent dans le tissu spongoïde normal. — La genèse du tissu osseux sur les os plats du crâne et de la face ne diffère pas essentiellement de la formation sous-périostique. Ici de même se produisent, à la surface de l'os, des aiguilles d'ossification, baignant pour ainsi dire par leur surface dans une couche de cellules embryonnaires. Ces cellules deviennent ostéoblastes au milieu des lamelles de substance osseuse qui se forment progressivement autour des vaisseaux. Dans les deux cas le sommet des aiguilles se relie au tissu fibreux du périoste par des filaments de substance fibrillaire, réfringente, qui s'incruste la première (fibres de Sharpey, fibres directrices de l'ossification).

En même temps que ces phénomènes se passent sous le périoste, le tissu osseux se résorbe du côté du canal médullaire qui s'agrandit peu à peu, et les cellules osseuses redeviennent libres dans la moelle, où elles subissent diverses modifications.

Dans le rachitisme les phénomènes ostéogéniques sont pervertis, et le tissu produit est modifié. Sur la coupe d'un os long, on peut étudier la plupart des altérations apportées par la maladie. Le canal médullaire est le plus souvent rétréci à la partie moyenne de l'os, élargi à ses extrémités, ce qui lui donne une forme en sablier (Broca). D'autre fois, il se dilate sur toute son étendue (Trousseau et Lasègue). La résorption du tissu aréolaire fait qu'il s'allonge, et qu'il n'est fermé dans certains cas à ses deux bouts que par le tissu spongoïde précédemment décrit ; si l'os est incurvé (fémur, tibia), le canal médullaire n'occupe plus le centre du cylindre osseux au niveau de la courbure ; il se rapproche de la convexité, et n'est quelquefois fermé en ce point que par une mince lamelle ou même (Beylard) s'ouvre à la surface de l'os. Au contraire le tissu osseux s'épaissit du côté de la concavité par la formation de nouvelles couches sous-périos-

tiques. Ici, comme dans la formation du cal, la néoplasie est plus active du côté de la concavité.

La moelle est congestionnée, rouge gelée de groseille au centre ; à la périphérie, au contact de l'étui osseux, elle prend un aspect fibroïde, qui lui donne l'apparence d'une membrane médullaire dans le rachitisme grave et qui la rend difficile à arracher (Müller).

Le tissu osseux compacte de la diaphyse a perdu sa consistance normale, il devient flexible, puis fragile ; il se fait souvent des fractures sous l'influence de la plus légère violence ou même d'un simple effort musculaire, fractures sur lesquelles nous aurons à revenir. — Les canaux de Havers s'élargissent, des aréoles se développent et le corps de l'os prend l'aspect du tissu spongieux, surface criblée de trous, trame aréolaire sur la coupe.

Enfin la couche sous-périostique mérite une attention spéciale : elle a pris un développement exagéré. Au lieu de la couche de moelle embryonnaire que nous avons indiquée, on trouve une couche plus ou moins épaisse, que J. Guérin avait confondue avec le tissu spongoïde des épiphyses. A la première période, il s'était fait une congestion anormale, puis une prolifération excessive, qui avaient donné naissance à une sorte d'épanchement gelée de groseille. Plus tard (période d'organisation, J. Guérin) cet épanchement prend un aspect fibroïde et s'infiltre en certains points de sels calcaires. Mais il ne se produit point d'os véritable. L'infiltration calcaire envahit la substance fondamentale vaguement striée et englobe les cellules, qui par leurs anastomoses ont formé des réseaux. Sur ces coupes traitées par des acides on retrouve la disposition étoilée de ces cellules. Il ne se forme d'ailleurs aucune trace de lamelles osseuses normales ; les cellules sont disséminées sans aucun ordre. Ces travées onduleuses, calcifiées, contenant des cellules dans leur épaisseur, anastomosées entre elles, séparées par des espaces remplis de tissu fibroïde jeune, forment le tissu ostéoïde (Virchow). Le développement de ce tissu est du reste variable suivant la gravité du mal et suivant les points que l'on considère, considérable sur les os longs dans la concavité des courbures, faible ou nul sur les os plats ou courts.

Le tissu compact des diaphyses prend un aspect feuilleté, que J. Guérin et Beylard avaient pris pour une séparation des lamelles osseuses par un épanchement interstitiel. Il se fait au contraire une résorption du tissu osseux, les canaux vasculaires s'élargissent, se remplissent d'une moelle embryonnaire qui prend ensuite l'aspect fibreux. Ce travail rétrograde aboutit à la formation de couches molles séparant des lamelles qui ont gardé la structure osseuse.

Les altérations des os du crâne, qui se développent aux dépens des tissus fibreux, sont généralement peu avancées. Le processus normal de l'ossification y est lent, les lésions rachitiques n'y sont notables que dans les cas graves ; alors le tissu se raréfie, le diploé prend un aspect aréolaire, la surface de l'os se couvre de trous vasculaires élargis, et il peut s'y former des productions ostéoïdes, mais toujours en couche très mince.

A une dernière période de la maladie, ou bien les lésions continuent à

progresser et le malade succombe, ou bien commence le travail de réparation. Dans ce dernier cas, le tissu osseux ancien se consolide sur les diaphyses, en procédant des parties profondes vers les parties superficielles. Sur les os longs comme sur les os plats, le tissu osseux raréfié prend au contraire une densité anormale, il s'éburne, les canaux de Havers se rétrécissent, les vaisseaux s'atrophient. Si le canal médullaire est resté étroit, il ne s'élargit pas. Quant aux néoformations juxta-épiphysaires et sous-périostiques, elles se transforment en tissu osseux très-dense, éburné, par un processus dont l'évolution histologique n'est pas entièrement éclaircie. Mais on ne peut admettre, avec Broca, qu'il y ait simplement reprise de l'ossification. Quoi qu'il en soit, l'os dans sa totalité prend une densité considérable, supérieure à celle du tissu compacte normal.

A cette dernière période se rattache un fait d'une grande importance pour l'avenir du squelette. — La croissance a été profondément modifiée par l'apparition des tissus anormaux que nous avons décrits. La reproduction du tissu osseux normal, qui rend la solidité aux leviers osseux, peut envahir toute l'épaisseur du cartilage de conjugaison, c'est-à-dire de l'organe de l'accroissement en longueur. Les épiphyses des grands os, les plus profondément atteints, peuvent se souder, et dès lors l'allongement des membres est arrêté d'une manière définitive. Un autre fait, mais celui-ci d'un ordre favorable, n'est pas moins remarquable. Les diaphyses, qui avaient éprouvé, à la période d'état, des incurvations plus ou moins marquées, se redressent progressivement ensuite et, si elles n'étaient que légèrement déformées, elles reprennent leur direction normale.

Il nous reste à parler d'une complication fréquente qui atteint surtout les grands os des membres, des fractures. Tandis que les extrémités des diaphyses formées de tissu spongoïde se fléchissent (inflexion) plutôt sans se rompre, au contraire les fractures atteignent de préférence les diaphyses où se trouvait de l'os ancien. Ce sont des fractures complètes ou incomplètes, généralement transversales, en rave. Un cal très-volumineux entoure les fragments, les tient en rapport et comble souvent le canal médullaire, mais il reste longtemps mou. Les fragments restent mobiles l'un sur l'autre ; il peut se former des pseudarthroses plus ou moins complètes. Plus tard enfin, quand la maladie rétrograde, il s'ossifie. Broca avait cru y trouver du cartilage. Ranvier pense au contraire qu'il ne s'en forme point et que l'ossification se fait là comme dans la couche sous-périostique.

La répartition des lésions rachitiques est loin d'être uniforme sur les diverses régions du squelette. Il s'agit, nous le répétons, de troubles apportés dans les phénomènes de la croissance des os Or on sait que ces phénomènes ont une activité prédominante sur les os qui ont les plus grandes dimensions, d'une manière générale sur les épiphyses des os longs, et sur certaines d'entre elles plus spécialement. C'est ainsi que l'allongement du fémur se fait surtout par son extrémité inférieure. Le trou nourricier s'éloigne du genou (Broca) plus rapidement que de la hanche. Le tibia

au contraire se développe d'une manière moins inégale par ses deux extrémités. Au membre supérieur, l'épiphyse inférieure du radius est plus active que la supérieure. Les côtes s'allongent rapidement pendant les premières années de la vie (développement du thorax), et elles le font par leur extrémité sternale exclusivement. Il est évident que, sur les petits os, les cartilages épiphysaires et le perioste ont une activité formatrice moins considérable. Or Broca a fait justement remarquer que le développement des os est d'autant plus profondément troublé par le rachitisme, dans un point déterminé du squelette, qu'il y est plus actif. C'est d'après cette loi que l'on voit les nouures se présenter d'abord sur les malléoles, sur les côtes (chapelet costal), aux genoux, à l'extrémité inférieure des avant-bras, tandis que les petits os sont peu ou point affectés; de même les inflexions et les fractures attaquent d'abord, et de préférence, les mêmes os, quoique ici il faille tenir compte de diverses forces (pressions, contractions musculaires, chocs extérieurs), qui agissent sur les leviers osseux ramollis et friables. Il s'en faut, en tout cas, que l'évolution du rachitisme suive constamment la loi posée par Jules Guérin, et d'après laquelle le squelette serait envahi de bas en haut.

Après la guérison de la maladie, c'est encore sur les os des membres que porte surtout l'arrêt de développement que nous avons indiqué; de telle sorte que, chez le rachitique devenu adulte, on n'observe pas seulement des déformations permanentes, et une réduction de la taille, résultat complexe des déviations des os, du ralentissement et de l'arrêt prématuré de la croissance, mais aussi une disproportion, depuis longtemps signalée, entre les différentes parties du squelette. C'est ainsi que les pieds, les mains, la tête, qui ont grandi presque normalement, semblent avoir des dimensions exagérées, chez le rachitique adulte dont la taille est celle d'un enfant.

L'arrêt de développement a du reste des effets d'autant plus frappants, qu'il est survenu à un âge moins avancé; s'il remonte à la première enfance, le rachitique adulte se présente avec une très-petite taille, mais avec les disproportions, que nous venons d'indiquer, marquées à leur plus haut degré.

Dans le rachitisme congénital, dont les observations sont encore assez rares, on a observé le défaut d'ossification plus ou moins complet de la boîte crânienne, ou bien des points d'ossification disséminés irrégulièrement. Il y a aussi des déviations et des courbures des membres, des fractures. Hippocrate signale déjà (*Traité des Articles*) des fractures spontanées dans le ventre de la mère. Les épiphyses sont gonflées, on trouve sur les diaphyses des dépôts irréguliers de matière calcaire avec les proportions et les formes d'un cal. Enfin la guérison du rachitisme congénital est possible. L'éburnation succède au ramollissement. Alors les os des membres sont d'une brièveté extrême. Geoffroy St-Hilaire attribue, au moins pour un certain nombre de cas, les origines du nanisme au rachitisme intra ou extra-utérin. Or l'on sait que le fameux Bébé, dont le squelette est conservé au Muséum, présentait quelques traces de déviations vertébrales.

Enfin rien n'est plus variable que le degré et l'étendue des lésions rachitiques. Dans les cas les plus graves le plus grand nombre des os sont atteints, mais inégalement, nous l'avons dit. Le crâne, loin d'être pris en premier lieu, comme l'avait pensé Kilian, peut rester indemne, alors que presque tous les os sont malades. — Quand il s'agit au contraire de rachitisme léger, les lésions apparentes se bornent aux régions qui sont dans tous les cas les plus menacées ; les courbures affectent le tibia et le péroné, le fémur, les côtes, la clavicule. Enfin le rachitisme peut localiser plus spécialement son action déformante ; on sait que dans la seconde enfance et dans l'adolescence l'accroissement le plus actif des membres inférieurs se fait par les épiphyses voisines du genou (extrémités supérieure du tibia, inférieure du fémur) ; ce sont ces épiphyses qui se soudent en dernier lieu. Or c'est à un trouble ostéogénique de ces épiphyses que l'on rapporte généralement l'origine du genu valgum, que la lésion porte du reste sur le tibia ou sur le fémur. Dans presque tous les cas de cette affection sur de jeunes enfants de 2 à 8 ans, on trouve en même temps d'autres déformations d'origine manifestement rachitique. Plus tard, après 15 ans, le genu valgum, toujours d'origine épiphysaire, paraît plus difficile à rattacher au rachitisme. Mais, si dans la plupart des cas on n'a pas d'autres déformations du squelette, ce qui se comprend en raison de l'âge, dans quelques observations nous avons vu le genu valgum faire partie d'un ensemble de déformations rachitiques (courbures du tibia, déformations du thorax). Nous sommes ainsi portés à considérer les épiphyses voisines du genou, celles qui sont le lieu des membres où le développement se termine le plus tard par la soudure définitive, comme la région, non-seulement la plus exposée au rachitisme, mais aussi la plus tardivement atteinte.

Trousseau et Lasègue (1850) ont signalé des troubles du côté de la dentition des rachitiques. Il y a un retard dans l'évolution des dents ; de plus, si les dents de la deuxième dentition sont près de succéder aux premières dents, elles se présentent souvent crénelées, noires, fragiles, se détachant par écailles. Enfin le professeur Parrot a de nouveau appelé l'attention sur l'état des dents chez les rachitiques et il trouve dans les caractères offerts par les dents altérées de nouvelles preuves en faveur de l'opinion qu'il a émise sur la nature du rachitisme.

La composition des os rachitiques a été depuis longtemps déterminée par Pelouze et Fremy, Lehmann, Marchant, Bibra, Schlossberger, Friedleben, Ritter von Rittershain. Le fait le plus important est la diminution des sels terreux, phosphate et carbonate de chaux, diminution peu marquée dans le tissu osseux formé avant la maladie, considérable au contraire dans le tissu de formation nouvelle (tissu ostéoïde). La substance organique des os est du reste peu modifiée. Plusieurs chimistes ont attribué la résorption des sels minéraux dans les os à la présence d'un acide (acétique, lactique). La présence de ces acides, facile à constater dans le canal digestif, n'a point été trouvée dans les os (Lehmann), là où seulement elle aurait une signification. D'autres, Chossat, Letellier, Friedleben, ont pensé

qu'il y avait une diminution dans la quantité des sels minéraux, introduits dans l'organisme par l'absorption. Dans des expériences faites sur les animaux, ces auteurs privaient autant que possible leur nourriture de sels calcaires, et après un certain temps constataient non pas les lésions rachitiques (tissu ostéoïde, etc.), mais une diminution des sels calcaires des os, sans modification, du reste, de la substance organique. Les os étaient seulement plus fragiles, plus spongieux, moins épais, mais, comme le fait justement remarquer Léon Tripier, le rachitisme est moins caractérisé par la résorption des sels calcaires que par la production d'un tissu nouveau. Les théories chimiques ne rendent pas un compte complet de la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

Lésions des parties molles. — Articulations. — Chez la plupart des rachitiques qui présentent des déformations considérables des os, les articulations et particulièrement celles du membre inférieur, du genou, de la hanche, du bassin, de la colonne vertébrale, sont remarquables par la laxité de leurs ligaments, qui permettent des mouvements normaux plus étendus et aussi des mouvements que l'on ne peut produire à l'état sain. Le genou est souvent comme disloqué, semblable à une jambe de polichinelle.

Viscères. — Les déformations du thorax entraînent des modifications importantes des viscères qui y sont contenus.

Les poumons sont aplatis latéralement (côté de la convexité latérale du rachis), surtout en arrière, rétrécis également en hauteur (côté de la concavité). Tous les deux sont d'un volume au-dessous de la normale. La trachée est étroite, déviée à sa partie inférieure, divisée en branches de volume inégal, proportionné à celui des poumons correspondants. Les branches de l'artère pulmonaire elle-même sont inégales. Les poumons présentent souvent de l'emphysème disséminé.

Le cœur est souvent déplacé, rapproché de la base du cou (Morgagni), porté vers la ligne médiane ou même vers le côté droit. Il ne suit pas la déviation vertébrale, ses rapports avec le sternum restent le plus souvent normaux, à moins de déformations extrêmes. Son volume est augmenté. La crosse de l'aorte paraît diminuée d'étendue, surtout dans sa partie ascendante. L'aorte thoracique et abdominale suit généralement la courbure vertébrale, cependant elle se porte vers les concavités quand les déviations sont très-marquées, de même les carotides et les sous-clavières éprouvent quelquefois des déviations à leur origine. Le système veineux est très-développé, fait qui se rattache, nous le verrons, à la gêne de la circulation pulmonaire, ordinaire chez les rachitiques.

Le cerveau des rachitiques est toujours volumineux ; il n'est pas, comme le reste de l'organisme, arrêté dans son développement. Dans quelques cas, le liquide céphalo-rachidien est augmenté, il y a un certain degré d'hydrocéphalie. Mais le plus généralement le volume de la tête correspond à celui du cerveau.

Symptômes. — Les lésions du rachitisme sont infiniment variables dans leur degré et leur étendue ; de même l'ensemble symptomatique

diffère suivant les cas : tantôt il s'agit d'une maladie grave, dans laquelle la santé générale est profondément atteinte, tantôt au contraire les troubles généraux sont peu sensibles ou à peu près nuls, les déformations seules attirent l'attention du médecin. Il faut donc distinguer une forme grave et une forme légère. — La première, qui est surtout décrite par les auteurs, et quelquefois seule décrite, se montre surtout chez les jeunes enfants au-dessous de deux ans. C'est la moins commune ; la seconde se rencontre à toutes les périodes de la croissance, mais surtout dans le rachitisme tardif.

On trouve un tableau frappant de la forme grave dans les cliniques de Trousseau. Le jeune enfant avant de se déformer présente des troubles généraux. Il y a une période prodromique. Un changement se fait dans le caractère ; l'enfant qui riait aux caresses ou qui se livrait ardemment aux petits jeux de son âge s'attriste, préfère à tout le repos et la solitude. — S'il commençait à marcher, il ne sait plus le faire, il ne le veut plus. Quelques auteurs expliquent ces modifications mentales principalement par l'hyperesthésie douloureuse dont toutes les parties du corps semblent atteintes. Le petit malade ne veut plus sortir de son lit, il redoute l'approche des personnes qui l'entourent, il répond aux caresses par des cris, il ne se laisse point volontiers soulever, même avec les plus grandes précautions. Cette tristesse rappelle celle de la méningite tuberculeuse.

Cependant l'appétit est capricieux, quelquefois augmenté. La diarrhée marque presque toujours le début de la maladie et se prolonge un certain temps. Ce catarrhe intestinal, auquel on a fait jouer un rôle important dans la pathogénie du rachitisme, est souvent lié à des conditions hygiéniques défavorables, à une alimentation mal ordonnée, mais il peut être spontané ou plutôt difficilement explicable.

Les urines sont pâles, souvent un peu troubles ou opalines, laissent déposer un sédiment épais par le refroidissement. Une liqueur alcaline, comme la liqueur cupro-potassique qui sert à la recherche du sucre, y produit un abondant précipité, constitué surtout par du phosphate de chaux.

L'enfant perd à la fois ses forces, sa vivacité et sa mine florissante. Il s'amaigrit. La peau devenue terne, mate, tantôt est sèche à la main, tantôt se couvre de sueurs profuses qui inondent toute la surface du corps ou bien se localisent sur la face et sur le cuir chevelu. Un mouvement fébrile plus ou moins marqué accompagne ces troubles généraux, dont la durée variable peut se prolonger deux, trois mois, et même davantage.

La seconde période est celle des déformations. On est frappé à la première vue d'un enfant rachitique. Il est petit, chétif pour son âge. Il reste immobile dans son lit. Le crâne est volumineux, contraste avec une face pâle, amaigrie, peu développée; il est modifié dans sa forme. — Un front large et saillant ajoute au regard resté brillant et mobile un cachet remarquable d'intelligence et de tristesse. Les fonctions cérébrales sont plutôt précoces qu'en retard, les réponses sont nettes, le petit malade comprend, raisonne, se souvient mieux que la plupart des enfants de son

âge. C'est ce qui distingue le rachitique de l'hydrocéphale, toujours morne, hébété.

Le cerveau est très-développé ; le crâne est volumineux, aplati sur le vertex, le front est vertical, l'occiput renversé en arrière, et les temporaux écartés en dehors. Mais l'ossification est en retard ; les fontanelles persistent ; l'antérieure, qui se ferme ordinairement la dernière dans le cours de la troisième année, demeure ouverte beaucoup plus tard. On entend à son niveau, par l'auscultation, un souffle, considéré par certains auteurs comme un signe diagnostique entre le rachitisme et l'hydrocéphalie. Suivant Henri Roger, ce signe, réel dans la plupart des cas, peut aussi, d'une part, manquer dans le rachitisme et, d'autre part, se trouver dans l'hydrocéphalie. Il n'a donc rien d'absolu.

L'évolution des dents est toujours retardée. Si l'on sait que normalement et sauf quelques variétés les incisives apparaissent du sixième au douzième mois, les internes d'abord et les externes ensuite ; les premières molaires, puis les canines, dans la deuxième année; enfin les secondes molaires, dans la troisième, on jugera facilement des effets du rachitisme sur la dentition. Plus tard ces effets seront gravés sur les dents par des impressions, des lignes horizontales sur la couronne des incisives, qui ne sont pas encore parues.

Nous n'avons pas à revenir sur la plupart des difformités du tronc et des membres, précedemment décrites. L'amaigrissement fait apparaître à la vue les nouures costales ou chapelet rachitique de chaque côté du sternum. Le thorax aplati latéralement dans sa partie supérieure, saillant en avant, le plus souvent à gauche du sternum, saillant en arrière le plus souvent à droite, évasé en bas, se continue avec un ventre volumineux, arrondi, qui repousse en haut les dernières côtes. Le foie, la rate, débordent de beaucoup le rebord costal. Cependant le volume de ces organes n'est pas notablement modifié, ils sont abaissés par le diaphragme. Le développement inaccoutumé du ventre est lié surtout à la distension de l'intestin par les gaz : le rachitique est gros mangeur. Un thorax étroit intercalé entre une grosse tête et un abdomen volumineux a fait comparer le corps des rachitiques à une gourde. La tête du reste est comme enfoncée entre les épaules, le cou est raccourci, effacé en arrière par suite de la convexité antérieure du rachis cervical.

Nous avons insisté précédemment sur la diminution de la capacité de la cage thoracique; à ce fait se trouvent liés des troubles fonctionnels importants du côté du poumon et du cœur. La respiration est gênée, l'haleine est courte. Un effort est suivi d'essoufflement. La dyspnée est portée à un degré extrême, surtout chez les jeunes enfants dont le thorax est rétréci.

La gêne de la circulation pulmonaire ne va pas sans hypertrophie du cœur : le ventricule droit se dilate, le système veineux est développé surtout à la face, les palpitations sont fréquentes. — Ces troubles, déjà graves par eux-mêmes, donnent un caractère particulier aux maladies du poumon chez les rachitiques. La bronchite, la pneumonie, la coque-

luche, etc., qui sur d'autres sujets donnent lieu seulement à une gêne respiratoire modérée ou légère, amènent chez eux au contraire la cyanose, l'asphyxie. Le cœur se trouve forcé, et souvent la mort arrive dans l'asystolie.

Ajoutons, en ce qui concerne l'examen de la poitrine, un détail important. Au niveau du sommet de la gibbosité, qui, on le sait, correspond aux côtes et non au rachis, la percussion donne, en dehors de toute affection pulmonaire, un son mat, et le murmure vésiculaire y est diminué. Le poumon en ce point est resserré dans la gouttière vertébrale rétrécie. Le côté concave au contraire est sonore, et la respiration y est très-active.

Les déformations des membres, les nouures, les inflexions diverses, ont été décrites précédemment. Elles sont rendues plus frappantes par l'amaigrissement et l'atrophie des masses musculaires. Les os sont facilement flexibles. Mais ce fait doit être constaté avec prudence. On doit craindre de produire des fractures sur les os devenus fragiles.

Les articulations et surtout le genou et la hanche ont leurs ligaments relâchés. Les mouvements normaux sont exagérés ou bien même les articulations sont mobiles en tous sens, et comme disloquées. La colonne vertébrale elle-même est souvent remarquable par l'étendue des inflexions qu'on peut lui faire subir.

A côté du tableau précédent qui se rapporte au rachitisme grave des jeunes enfants, nous devons placer celui de la forme légère. Ici les phénomènes généraux manquent à peu près complètement. On retrouve souvent dans les antécédents les signes d'un catarrhe intestinal plus ou moins prolongé, mais la santé générale a été peu troublée, l'enfant n'a point cessé de marcher, la maladie s'est développée peu à peu, sans réaction sur les fonctions du système nerveux. Ce sont les déformations rachitiques qui ont en premier lieu attiré l'attention.

D'autres fois, l'enfant a commencé à marcher plus tard que de coutume, la dentition est en retard. Les déformations sont de même nature que dans les cas graves, mais moins profondes, moins généralisées. La tête tantôt est volumineuse avec un front saillant caractéristique, tantôt est normale. On observe du gonflement des malléoles, des genoux, du poignet (extrémité inférieure du radius et du cubitus), des extrémités antérieures des côtes. Le thorax est quelquefois aplati, le ventre volumineux. Le plus souvent la colonne vertébrale est intacte. Les fémurs, les tibias, se courbent vers leurs extrémités épiphysaires, et non à leur partie moyenne. Ce fait est général. C'est toujours vers ses épiphyses que l'os rachitique s'incurve, nous l'avons déjà dit, mais il est moins aisé de le constater sur un jeune enfant dont les diaphyses ont peu d'étendue que sur les enfants après quatre ou cinq ans où cette distinction s'impose au premier examen. Les ligaments articulaires se relachent un peu. La santé générale n'est point troublée, le jeune malade ne recherche point le repos comme dans la forme grave, il n'a jamais quitté ses jeux, cependant il se fatigue un peu plus vite, la marche est un peu difforme et pénible. Le caractère

même peut être légèrement modifié, le plus souvent il ne présente rien de caractéristique ; en résumé, les déformations constituent ici toute la gravité de la maladie.

Dans une autre variété plus atténuée du rachitisme, la déformation peut se localiser à une seule région, au thorax, aux membres, au crâne.

Il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui ont de l'embonpoint et tous les signes d'une belle santé, et sur lesquels se produit, de trois à six ou huit ans surtout, une courbure plus ou moins accentuée des tibias et des fémurs d'un seul côté, ou des deux. S'il s'agit de la partie inférieure du tibia, personne n'hésite à reconnaître là le rachitisme. Quand au contraire la déformation porte sur la partie supérieure du tibia ou sur la partie inférieure du fémur, l'origine rachitique n'est pas moins évidente, mais elle a été contestée. Ici la déviation se produit à peu près toujours dans le même sens, la courbure est convexe en dedans, ce qu'explique assez le poids du corps qui, dans la station, tend à exagérer l'angle externe formé par la cuisse sur la jambe ; le genou est cagneux, on a devant les yeux une forme de genu valgum. Sur les sujets de deux, de trois, de cinq ans, le plus souvent le genu valgum s'accompagne d'autres courbures osseuses qui enlèvent toute espèce de doute sur l'origine rachitique. Mais plus tard, de huit à douze ans, ou même après la puberté et jusqu'à la fin de la croissance, le genou en dedans, qu'il soit lié à un abaissement du condyle interne du fémur, ou bien à une élévation de la partie interne du plateau tibial, ne peut être rattaché dans tous les cas qu'à un trouble de nutrition des cartilages épiphysaires voisins du genou, de ceux dont le travail de croissance est le plus actif et le plus longtemps prolongé et qui sont par là plus menacés, comme l'a démontré Broca. Ce trouble n'est autre qu'une manifestation tardive du rachitisme. Quelques faits, dans lesquels le genu valgum est accompagné d'une ou deux autres courbures des os, établissent une transition entre la déformation du genou isolée et les difformités rachitiques généralisées.

Ce que nous venons de dire du tibia et du fémur est applicable au thorax. Nous avons observé des déformations du thorax, gibbosités postérieure et antérieure, aplatissement latéral du thorax, direction sinueuse des côtes, déformation du sternum sans aucun trouble du côté des membres et de la tête.

Ici encore se pose la question de déterminer quelle est la nature des déviations du rachis qui surviennent principalement vers l'âge de la puberté et que la plupart des auteurs considèrent comme une maladie essentielle liée à des troubles musculaires. Il nous paraîtrait plus conforme à la réalité de voir encore dans cette maladie, au moins dans un certain nombre de cas, un trouble de la croissance des vertèbres qui, elles aussi, ne terminent qu'à un âge assez avancé (22 à 26 ans) leur travail de croissance.

Le rachitisme peut encore se localiser sur le crâne, sinon exclusivement, du moins avec une remarquable prédominance.

Enfin le rachitisme, qui entraîne des déformations même étendues à toutes les parties du squelette, ne s'accompagne pas toujours du cortége des troubles généraux que nous avons indiqués dans la forme grave. La maladie peut évoluer lentement, sans réaction notable sur les principales fonctions : dans ces cas elle se prolonge pendant une durée considérable, trois, quatre ans et davantage.

Complications. — La fragilité des os est la cause principale des fractures si fréquentes chez les rachitiques. Elles sont produites soit par une violence légère, soit par une simple contraction musculaire, ce qui fait dire qu'elles peuvent être spontanées. Nous n'avons pas à insister sur les moyens qui permettent de les reconnaître. La mobilité est évidente, la crépitation manque souvent. Il se forme un cal volumineux qui reste longtemps mou, qui finit par s'ossifier quand la maladie prend une marche favorable. Si la consolidation manque, il se développe une pseudarthrose plus ou moins parfaite. Il arrive que deux ou même plusieurs os se fracturent successivement, le même os peut enfin présenter plusieurs cals simultanés ou consécutifs. Il faut savoir distinguer les déviations anguleuses laissées par les fractures sur les diaphyses des inflexions simples qui se rapprochent plutôt des épiphyses.

Outre ces complications locales, il faut mentionner spécialement celles qui surviennent si souvent du côté du thorax, et qui constituent la gravité principale de la maladie. Les affections broncho-pulmonaires, la bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, les affections cardiaques rhumatismales ou autres affectent une gravité spéciale chez les individus dont le thorax est déformé et rétréci. La dyspnée est toujours beaucoup plus intense chez les individus mal conformés, toutes choses égales d'ailleurs. Le cœur se dilate consécutivement à la gêne de la circulation pulmonaire. Souvent la mort survient, soit par asphyxie rapide, soit par asystolie. Ce n'est pas seulement pendant le cours du rachitisme que le malade est ainsi menacé, c'est encore après la guérison durant tout le reste de la vie ; ce qui aggrave singulièrement le pronostic, ce qui explique pourquoi les individus porteurs de gibbosité thoracique parviennent rarement à un âge avancé.

Terminaison. — Si la maladie s'est bornée à produire quelques courbures légères des os longs, celles-ci se corrigent peu à peu. Quand le processus pathologique rétrograde, elles disparaissent souvent sans laisser de trace. La croissance même est peu ou point altérée. Toutefois cette réparation se fait d'autant mieux que le sujet est plus jeune, remarque qui conduit à cette conclusion spéciale à propos du genou cagneux : plus le processus pathologique est tardif, moins il a de chance de disparaître spontanément, ou par le traitement orthopédique.

Si les difformités sont considérables, la maladie guérit encore souvent, mais il reste un être difforme, chétif, condamné à une infériorité physique, que le développement des facultés intellectuelles ne suffit pas toujours à compenser.

Le rachitisme peut aussi se terminer par la mort ; tantôt il s'aggrave

progressivement, les fonctions nutritives s'affaiblissent, l'amaigrissement devient extrême, le petit malade s'éteint dans le marasme ; tantôt et plus souvent une complication broncho-pulmonaire termine brusquement le cours de la maladie, emporte le malade en quelques jours.

Pronostic. — Dans les formes légères, la gravité du pronostic est mesurée à l'étendue des difformités. Dans les formes graves la vie de l'enfant est menacée non-seulement durant le cours de la maladie, mais encore après la guérison. Le rachitique, dont le thorax est déformé, garde une haleine courte, il est menacé par la gravité que prennent chez lui les affections cardio-pulmonaires.

L'emphysème vésiculaire se développe le plus souvent à un âge précoce et ajoute à la faiblesse des organes thoraciques.

Enfin nous n'avons qu'à mentionner l'importance toute spéciale des déformations du bassin chez la femme rachitique qui devient enceinte. Il s'ensuit plusieurs variétés de dystocie que nous n'avons pas à développer ici.

Diagnostic. — Quand existent à la fois les déformations de la tête, des membres et du tronc, comme nous les avons décrites, le rachitisme est évident ; mais il pourrait être méconnu ou confondu avec des difformités d'un autre ordre, quand celles-ci sont localisées à une seule région.

Plusieurs caractères servent à distinguer la bosse rachitique de la gibbosité du mal de Pott. La première est latérale, arrondie, à courbure irrégulière, très-rarement isolée. Il existe toujours quelques traces des lésions rachitiques du côté des membres, du thorax, de la tête ; la seconde est toujours médiane, anguleuse le plus souvent, ou bien, si elle est arrondie, elle ne porte que sur quelques vertèbres et n'embrasse pas toute une région. Il n'existe point d'autres déviations du squelette. Un abcès froid lié à des lésions vertébrales vient souvent donner au diagnostic du mal de Pott sa confirmation caractéristique.

Le crâne de l'hydrocéphale ressemble aussi notablement à celui du rachitique. Nous rappelons ici l'existence du souffle qu'on entend généralement sur la fontanelle bregmatique du rachitique, et qui manque chez l'hydrocéphale, mais ce signe n'est pas absolu ni pathognomonique. L'hydrocéphale n'a rien en dehors de la conformation du crâne qui ressemble au rachitisme, l'intelligence est voilée, le reste du squelette est normal. E. Bouchut a signalé dans l'hydrocéphalie un signe diagnostique fourni par l'ophthalmoscope : les veines de la rétine sont dilatées, sinueuses, la papille est infiltrée et dans quelques cas atrophiée. Rien de semblable n'existe dans le rachitisme.

Traitement. — La thérapeutique qu'on oppose au rachitisme vise l'état général, et les moyens médicaux employés en pareil cas sont d'ordinaire suffisants ; parfois cependant, mais dans des cas relativement restreints, comme nous le verrons, des méthodes chirurgicales doivent être instituées contre des déformations rachitiques rebelles et persistantes. Le traitement du rachitisme est donc médical et chirurgical.

I. *Traitement médical.* — La thérapeutique médicale appelle à son aide l'hygiène et les moyens pharmaceutiques.

L'hygiène a joué un grand rôle dans le traitement du rachitisme. Tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de faire séjourner les petits rachitiques à la campagne où ils jouissent du soleil et de l'air pur; nous avons vu que les conditions opposées, l'habitation dans des lieux froids et humides, avaient une certaine part dans la pathogénie de cette affection.

L'alimentation qu'il convient de donner aux enfants rachitiques a donné lieu à quelques divergences d'opinions. Aux enfants du premier âge J.-L. Petit (1741) et après lui Benevoli prescrivaient le lait à outrance; c'est la pratique de Trousseau et de presque tous les médecins; cependant Zendani (1761) en proscrivait l'usage, et Guersant lui-même (1827), sans toutefois en déconseiller l'emploi, n'y attache pas une grande importance. Dans le cas où l'enfant sevré prématurément ne peut tolérer le lait, Trousseau recommande l'usage de la viande crue, pratique qui a été combattue et que n'admettent pas encore tous les médecins. Un peu plus tard, vers l'âge de 10 à 12 mois, on pourra joindre au lait du bouillon gras, des fécules et des œufs. Enfin, quand la dentition est assez avancée pour permettre aux enfants de mâcher, il n'y a plus de raisons pour proscrire la viande; d'ailleurs, comme le fait très-justement remarquer Bouvier, la même alimentation ne peut pas être imposée à tous les malades, le point capital est de maintenir le tube digestif en bon état.

A côté de l'alimentation se place comme moyen hygiénique le mouvement ou l'immobilité, suivant les époques de la maladie. Pendant la période de ramollissement des os, le repos absolu, le séjour au lit doit être imposé aux petits malades : on évitera ainsi, en général, les déformations exagérées et en particulier celles des membres inférieurs.

Pendant la consolidation des os, des mouvements passifs seront indiqués; on pourra porter les enfants dans les bras, les balancer. Enfin, la réparation se faisant de plus en plus complète, on arrivera progressivement à des mouvements actifs qui contribueront à augmenter l'énergie de la nutrition; à cet égard la gymnastique de Ling peut rendre des services.

Les moyens pharmaceutiques ou médicamenteux sont d'utiles adjuvants de l'hygiène. Parmi les plus employés signalons le vin de quinquina, le fer, les toniques généraux, les sels calcaires, sur la valeur desquels l'opinion n'est pas absolument fixée, les antiscorbutiques, mais avant tout l'huile de foie de morue et les huiles animales. Trousseau a tellement insisté sur l'effet « véritablement héroïque » de ce dernier remède que nous devons en dire quelques mots. Trousseau, dans ses cliniques, nous montre que, de temps immémorial, en Angleterre, en Hollande, dans le nord de l'Allemagne, les gens du peuple avaient l'habitude de donner des huiles de poisson à leurs enfants rachitiques. Il raconte ensuite que Bretonneau apprend ce remède d'une famille hollandaise et l'expérimente.

Enfin, grâce à la pratique de Bretonneau, de Trousseau, de Guersant,

l'huile de foie de morue est devenue d'un usage général dans le rachitisme.

Trousseau pense toutefois que l'huile de foie de morue peut être remplacée par l'huile de raie, de hareng, l'huile de poisson du commerce, mais il proscrit les huiles végétales, qui sont peu assimilables.

L'action des huiles animales pour le rachitisme n'est pas celle d'un spécifique, comme le mercure et l'iodure de potassium sur la syphilis (Trousseau a soin de le faire remarquer), mais elles agissent comme corps gras et, peut-être à cause de leurs combinaisons avec divers principes toniques, l'iode, le phosphore, etc. Aussi, lorsque ces huiles ne peuvent être supportées, Trousseau conseille le beurre simple ou mieux composé, « pour ne pas ébranler la confiance des parents », il recommande la formule suivante :

Beurre très-frais	500 grammes.
Iodure de potassium.	0gr,15
Bromure de potassium	0gr,50
Chlorure de sodium	5 grammes.
Phosphore	0gr,01

Cette quantité doit être prise en trois jours, sur du pain.

Enfin, selon le conseil de Trousseau, on peut encore avoir recours à d'autres graisses, telles que le lard cuit, le gras de jambon fondu, le gras de volaille (*Clinique médicale*, 5e édit., t. III, p. 531).

L'usage de cette huile de foie de morue, qui venait à bout du rachitisme si long et si difficile à guérir auparavant, n'a pas été cependant sans exciter la critique de quelques-uns. Bouvier, dans son excellent livre en 1858, montre qu'en 1765 on guérissait facilement les rachitiques par les testacés; il cite Van Swieten, pour qui le rachitisme n'avait rien de grave, et un grand nombre de médecins, obtenant des succès avec la ciguë, la garance, les bains froids.

Que conclure de tout cela, si ce n'est que le rachitisme dans certain cas peut guérir par le seul emploi de l'hygiène? c'est la formule pronostique adoptée par Guersant après J.-L. Petit: « Dans certaines conditions, la maladie guérit par les seuls efforts de la nature.»

Aux médicaments employés à l'intérieur il faut ajouter les moyens externes et surtout les bains: bains sulfureux, bains salés et en particulier les bains de mer (*Voy.* art. BAINS, t. IV, p. 455 à 508).

L'efficacité des bains de mer est reconnue par tout le monde; les résultats obtenus à l'hôpital maritime de Berck ont été indiqués en partie par René Marjolin.

Voici une statistique qui lui a été donnée à Berck :

79 enfants rachitiques traités par les bains de mer.	30 guéris.
	32 améliorés.
	7 stationnaires.
	6 morts.
	4 repris par les parents.

Enfin il faut signaler les bains d'air comprimé introduits, mais peu employés, dans la pratique par Pravaz père.

II. Chirurgical. — Le traitement chirurgical comporte trois méthodes : la ténotomie, l'ostéotomie et l'ostéoclasie.

La ténotomie appliquée au redressement des déviations rachitiques n'a jamais donné de sérieux résultats : aussi cette méthode a-t-elle été justement délaissée.

L'ostéotomie consiste dans la section des extrémités osseuses voisines des articulations, pour permettre le redressement des membres déviés et leur maintien dans une bonne attitude. Elle a été presque exclusivement appliquée sur les condyles fémoraux et l'extrémité supérieure des os de la jambe. Cette méthode qui jouit d'une assez grande faveur en Angleterre, qui est conseillée en Allemagne par Billroth et Nussbaum, a été l'objet d'une discussion à la Société de chirurgie en 1876, à l'occasion du rapport de Tillaux sur le travail de J. Boeckel (de Strasbourg). Cet auteur, s'appuyant sur quelques observations personnelles et sur la pratique des chirurgiens allemands, dont nous venons de parler, et citant trente-quatre cas, estime que l'ostéotomie est une bonne opération. L'accueil fait à cette communication par la Société de chirurgie ne fut pas uniforme ; les uns sont partisans d'expérimenter (Tillaux, Panas) ; d'autres expriment des réserves sur l'opportunité de l'opération, qui ne doit être qu'une opération restreinte (Le Fort) ; d'autres enfin, sachant très-bien qu'une grande partie des déformations rachitiques disparaissent par un traitement médical approprié, pensent qu'il faut attendre pour intervenir chirurgicalement l'âge de dix et même quinze ans (Blot, Depaul).

L'ostéoclasie ou rupture brusque des os au niveau des courbures était déjà depuis longtemps appliquée au traitement des cals vicieux quand J. Guérin, en 1843, en fit l'essai sur les os rachitiques. Depuis quelques tentatives du même genre furent faites en Allemagne et en Angleterre. En 1871, il en est question à la Société de chirurgie, à propos de l'ostéotomie. En 1879, Aysaguier, dans sa thèse inaugurale, traite de l'ostéoclasie des membres inférieurs des enfants rachitiques. Il s'appuie sur deux observations dues à Panas et deux à Terrillon; il cite 7 cas appartenant à la pratique de Volkmann, qui compte à son actif un certain nombre d'ostéotomies et d'ostéoclasies. La plupart de ces ostéoclasies ont été pratiquées chez de jeunes enfants de deux à cinq ans, et chez tous la fracture a porté sur le tiers inférieur ou le tiers moyen de la jambe. Il n'est pas question des genoux cagneux d'origine rachitique. A cet égard mes observations personnelles me permettent d'établir que les redressements faits avec l'appareil de Collin n'ont jamais donné aucun accident : ces faits concordent donc avec ceux de Farabeuf et Terrillon et prouvent que la rupture aussi bien dans la continuité des os de la jambe que celle du fémur au-dessus du genou est exempte de dangers. Je dois ajouter que les expériences que j'ai faites sur le cadavre m'ont démontré que dans ce redressement des cagnosités rachitiques du genou la rupture avait toujours lieu au niveau de l'épiphyse, et qu'elle produit constamment en pareille circonstance un décollement de cette épiphyse inférieure du fémur.

Les résultats cliniques que j'ai observés ne sont pas contraires à l'ostéo-

clasie. Mais il faut condamner les enfants à porter longtemps un appareil et d'autre part la marche n'est bien supportée qu'au bout de plusieurs mois. J'observe en effet que, malgré un redressement excellent de membres autrefois entièrement déviés, mes jeunes malades n'ont pas une marche sûre au bout de quatre et même cinq mois ; me fondant aussi sur la statistique précédemment donnée de R. Marjolin sur les résultats obtenus à Berck et nous montrant la moitié des malades guéris et presque tous les autres améliorés, il me semble qu'on peut conclure avec Le Fort : l'ostéotomie ne doit être pratiquée que dans des conditions restreintes, et après que les autres moyens de traitement ont échoué.

Pour me résumer je dirai : à tous les rachitiques, il faut prescrire les toniques, une alimentation en rapport avec leur âge, les bains salés et surtout les bains de mer. C'est le traitement de la maladie en voie d'évolution. Mais, si le squelette se consolide avec des déformations plus ou moins considérables des membres, alors on aura recours au traitement chirurgical, et, selon les indications, on choisira l'application d'appareils orthopédiques, ou le redressement brusque par l'ostéotomie ou par la rupture soit des os, soit des épiphyses.

PORTAL, Observ. sur la nature et le traitement du rachitisme et des courbures de la colonne vertébrale, et de celle des extrémités inférieures et supérieures, Paris, 1797.

RICHERAND, Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os, Paris, 1803.

SCARPA, Anat. path. des os (Mémoires de physiologie et de chirurgie pratique, traduit par Léveillé, Paris, 1804).

WILSON (James), Lectures on the diseases of Bones and Joints, London, 1820.

SARTORIUS, Rachitidis congenitæ observ., Lipsiæ, 1826 ; *Journal de méd. et de chir. prat.*, t. II, p. 341, Paris, 1831.

BÉRARD (A.), Des causes qui empêchent la consol. des fractures, thèse de concours, 1833.

RUFZ, Recherches sur le rachitisme chez les enfants (*Gaz. méd. de Paris*, p. 65, 1834).

HUFELAND, Mém. de méd. prat., traduit par A. J. L. Jourdan. Du rachit., 1841.

GUÉRIN (Jules), Mém. sur les caract. génér. du rachit. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837, t. I, p. 918 ; *Gaz. méd. de Paris*, 1839).

BOUVIER, Nature du rachitis, transformation fibreuse des os. Mécanisme de la guérison. *Bull. Académie de méd.*, 1837, t. I, p. 558. — Leçons sur les malad. chron. de l'app. locomoteur, Paris, 1858, in-8, et atlas in-folio.

GUERSANT, Art. RACH. du *Dict.* en 30 vol. Paris, 1843, t. XXVII indic. bibliogr.

DUGÈS, art. RACHIT. du *Dict. de méd. et de chirur. pratiq.*, t. XIV, Paris, 1835.

CASTAGNÉ, Du rachitisme, thèse de doctorat, Paris, 1847.

GURLT (Esnest), De ossium mutationibus rachitide effectis. Dissertatio inauguralis anatomo pathologica, Berolini, 1848.

CRUVEILHIER (J.), Traité d'anat. path. générale, Paris, t. I, 1849.

TROUSSEAU, *Gazette méd. des hôp.* 1848.

TROUSSEAU et LASÈGUE, Études sur le rachitisme des enfants du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — *Union méd.*, 1850, t. XIX, p. 257.

KÖLLIKER, Mikrosc. Anat., Band II, Leipzig, 1848.

STANSKI, Des mal. des os désignées sous le nom d'osteomalacie, Paris, 1852.

BEYLARD (E. J.), Du Rach., de la fragilité des os, de l'ostéomalacie, thèse de doctorat, Paris, 1852.

BROCA, *Bull. de la Société anat.*, 1852.

VIRCHOW, Das normale Knochenwachsthum und die rachische Storung desselben (*Arch. für path. Anat.*, Bod. V, 1853.

MEYER (H.), Henle und Pfeuffers *Zeitschrift für rationelle Medicin*, neue Folge, Bd. II und VI, 1852.

MULLER (H.), *Zeitschrift für wissenschaftt. Zoologie*, Bd. IX, Leipzig, 1858.

WEDL, *Wiener Zeitschrift*, 1858.

FRIEDLEBEN, Bertrâge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachistisher Knochen, der ersten Kindheit (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, et tirage à part, Wien, 1860).

Ritter v. Rittershain, Die Path. und Therapie der Rachitis, Berlin, 1863, mit 4 Tafeln
Weber (C. O.), Enarratio consumptionis rachiticæ in puella viginti duorum annorum observatæ, adjectis nonnullis adnotationibus, etc., Bonn, 1862.
Chance, Bodily Deformities, London, 1862.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. t. III, 2e édit., 1865; 5e édit., 1877.
Volkmann, Englische Krankheit, etc. (*Handb. der allg. und spec. Chirurgie* von Pitha und Billroth, Erlangen, Band II, 1865.
Ranvier, Cons. sur le développement du tissu osseux, thèse de doctorat, Paris, 1865.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie normale et path., Paris, 1869; 2e édit., 1880.
Lafont-Marron, Du rachit. intra-utérin, th. Paris, 1859, n° 8.
Sottas, De l'infl. du rach. sur la resp. et la circul. th. Paris, 1865.
Guesnon des Mesnards, Considér. sur le rach., thèse, Paris, 1867.
Ducoudray, De l'aliment des nouveau-nés et du rach., thèse, Paris, 1871.
Théryc, De l'influence du rachitisme sur la dentition et sur la locomotion, thèse, Paris. 1872.
Huguenard, Essai sur l'étiol. du rach., thèse, Paris, 1873, n° 307.
Bousquet (H.), Accouch. chez les femmes rach., thèse, Paris, 1869, n° 172.
Challe, Du rachitis et de son traitement maritime, thèse de doctorat. Paris, 1876, n° 263.
Bœckel, De l'ostéotomie dans les cas de déviation rach. Rapport de Tillaux (*Mém. de la Soc. de chir.*, nouv. série, t. II, 1876).
Tripier (Léon), art. Rach. du *Dict. encycl. des Sciences méd.*, Paris, 1874.
Aysaguier, Redress. des courbures rach. des membranes inf. chez les enfants par l'ostéoclasie, thèse de doctorat, Paris, 1879.
Parrot, Syphilis et rachitisme (*Progrès médical*, juillet, 1880).
Voy. en outre la bibliographie des articles Orthopédie, Os.

O. Lannelongue.

RADEZYGE. *Voy.* Spedalskhed.

RADIUS. *Voy.* Avant-bras, t. IV.

RAGE ANIMALE. — Synonymie : λύσσα, ὑδροφοβία; rabies, all. : *Wuth, Hundswuth ;* angl. : *madness, rabidity;* ital. : *rabbia ;* esp. : *Rabia, Hydrophobie; phobodipsie, toxicose rabique, tétanos rabien.*

La rage des animaux intéresse surtout par ses *caractères semeïotiques*, dont la parfaite connaissance est la seule garantie que l'on possède contre les dangers de la contagion. Il nous a paru dès lors surtout nécessaire d'insister spécialement, et avec détails, sur l'étude des symptômes de la maladie, et sur les mesures sanitaires propres à arrêter le progrès de ses ravages. L'étiologie, l'anatomie pathologique, le traitement, trouveront leur place à l'article sur la rage de l'homme.

Disons tout d'abord qu'on se fait généralement une idée fausse des apparences que présente le chien enragé, et de cette ignorance résultent pour le public les plus graves conséquences.

Ce mot *hydrophobie*, dont on a fait un synonyme de rage, ne laisse pas d'avoir, lui aussi, ses conséquences fatales. On voit boire le chien, on ne constate pas cette horreur de l'eau qu'on croit à tort être un symptôme de la rage, et on se livre avec quiétude à toutes les conséquences de l'inoculation.

Définition. — La rage est une maladie virulente, transmissible par l'inoculation du virus qui paraît résider dans la salive des animaux qui en sont atteints. Bien que la question de l'apparition spontanée de la rage soit encore indécise, on peut dire que les espèces canine et féline semblent être celles chez lesquelles elle se développe de préférence, et que les autres espèces ne paraissent la contracter qu'au contact de ces dernières, et à la suite d'inoculations. Par suite, on peut affirmer que la cause principale de la propagation de cette maladie réside dans la contagion.

Symptômes. — Rien d'insidieux comme la rage à ses débuts, par la raison que les signes prémonitoires de cette affection se confondent avec des états naturels de surexcitation communs à d'autres maladies, et peuvent donner lieu à la confusion. De plus, les symptômes rabiques apparaissent sans que rien soit venu avertir le propriétaire de l'animal, qui, étranger aux choses de la médecine et de l'observation, néglige ces premiers signes de maladie ou les laisse passer inaperçus, au grand dommage des siens et souvent de lui-même.

Pour apporter un peu d'ordre dans cette étude, il me paraît naturel de considérer la rage sous ses divers états, et chez les différentes espèces.

Rage du chien. — Chez cet animal qui fournit, on peut dire, la rage type, elle peut être divisée en rage furieuse et rage tranquille ou muette, mue, suivant l'expression vulgaire.

La rage furieuse n'est désignée ainsi qu'à cause des accès qui se montrent pendant son cours, et par opposition à la rage muette pendant laquelle on ne remarque jamais ces accès de fureur.

En effet, la rage, sous cette forme, n'est pas toujours furieuse à son début, et c'est précisément ce qui induit tant de gens en erreur, et cause si souvent des désastres irréparables. Au début, l'animal ne présente que des modifications dans ses habitudes : il est inquiet, triste, sombre, presque muet, cherchant la solitude et les lieux obscurs. Les différentes circonstances de sa vie commune avec l'homme qui, d'ordinaire, le mettaient en joie ou sollicitaient l'exercice de ses diverses aptitudes, semblent lui être devenues indifférentes. Il change souvent de place sans se fixer nulle part. A ce moment déjà il est dangereux ; en effet son instinct le porte à des excès de tendresse, si je puis dire ; il caresse plus souvent son maître ou les animaux qui partagent sa vie ; et, dans ces cas, il lèche plus volontiers les uns ou les autres : caresse grosse de dangers, puisqu'elle peut être le point de départ d'une inoculation contre laquelle on n'est point en défiance, et que personne ne peut croire que cet animal, encore si obéissant et si doux, soit en puissance de cette affection qu'on ne se représente d'ordinaire qu'avec les apparences de la fureur.

A ce moment, le chien obéit encore à son maître, dont la voix connue semble dominer l'influence morbide. Après avoir donné ou cherché quelques caresses, il retourne à sa solitude, disperse la litière de son chenil ou les couvertures et les coussins qui forment sa couche ordinaire. S'il sort de l'état de somnolence auquel il est en proie, il semble quêter de côté et d'autre, sautant quelquefois le long des murs comme s'il cherchait à attraper les mouches ; l'œil est triste, quelquefois brillant, et les rayons lumineux semblent l'impressionner vivement. Dans ces diverses circonstances, l'animal paraît être en proie à des hallucinations ; il se tient aux aguets, se lançant contre un objet invisible qui l'excite ou l'effraie. L'attention d'Alexandre, vétérinaire à Paris, fut un jour mise en éveil par un chien bull terrier qui ne présentait d'autre particularité anormale que de picorer l'avoine dispersée sur le sol de l'écurie, comme eût pu le faire une poule. Le chien fut séquestré et mourut de la rage.

L'ouïe et l'odorat sont déjà modifiés ; le chien flaire le sol avec persistance et renifle fréquemment. Ses goûts sont souvent dépravés, et même, avant que le désir de mordre se soit manifesté, il mâchonne ou déchire les objets étrangers dont il avale les débris. Si, à ce moment, on l'excite en le rudoyant avec le pied ou avec un bâton, il se montre plus prompt à la défense, saisissant avec ses dents l'objet avec lequel on l'attaque.

Au début, le chien enragé prend sa nourriture comme à l'ordinaire, il y met même parfois une voracité qui ne lui est pas habituelle. Mais quelques heures écoulées, il refuse sa pitance et, son goût se dépravant de plus en plus, il avale ses excréments ou ceux des animaux qui partagent son habitation ; comme j'ai dit plus haut, il avale aussi les débris des objets qui sont à sa portée et qu'il a mis en pièces. On a considéré longtemps l'hydrophobie comme le symptôme caractéristique de la rage ; aujourd'hui encore cette croyance est la cause de méprises fécondes en désastres.

Je l'ai déjà dit et je ne saurais trop le répéter, cette croyance est fatale; voyant boire le chien, on se rassure, on éloigne l'idée de la rage et on se livre sans défense aux terribles conséquences de sa morsure. L'hydrophobie n'est point un symptôme de la rage canine. Si on présente à boire au malade, il boit, il boit même volontiers au début de la maladie et, quand plus tard la constriction de la gorge empêche la déglutition, il cherche encore à boire. On le voit souvent, nouveau Tantale, plonger son museau tout entier dans le vase, pour essayer de saisir l'eau qu'il ne peut avaler. On cite l'exemple de chiens enragés ayant traversé des cours d'eau pour se jeter sur des animaux qu'ils avaient aperçus de l'autre rive.

On a constaté des vomissements, souvent sanguinolents, sans doute par suite des blessures produites sur la muqueuse stomacale par les débris divers qu'y a introduits la perversion du goût ou de l'appétit.

La quantité de salive sécrétée n'est pas un symptôme constant de la rage, ainsi que le fait croire le préjugé vulgaire. La gueule n'est pas toujours béante et dégouttante de bave, souvent au contraire elle est sèche, et ce n'est guère que lorsque le chien. en proie à un accès de fureur, mord et déchire ce qui l'environne, que la salive est sécrétée en plus grande abondance.

L'aboiement du chien enragé est de tous les symptômes qui caractérisent cette maladie celui qui a la plus grande valeur : qui l'a entendu une fois ne l'oublie plus. Il est assez difficile d'expliquer et de faire comprendre ce qu'est le hurlement de la rage. Après un aboiement plus ou moins long et fait sur un ton grave, on entend un, deux ou plusieurs hurlements dont le timbre aigu semble plaintif et se rapproche de celui du chien hurlant *à la lune*. La voix est plus grave qu'à l'ordinaire et rappelle la voix du chien courant enroué par la fatigue.

Un fait singulier, mais constant et des plus caractéristiques, est l'effet produit sur le chien enragé par la présence d'un animal de son espèce. Le chien enragé se précipite sur lui, le mord, le roule, et à sa vue entre

en état de fureur rabique. Ce résultat se produit également sur tous les animaux enragés, à la vue d'un sujet de l'espèce canine.

Cet effet de la présence du chien sur l'animal malade est si constant, qu'il suffit souvent à fixer un diagnostic douteux (H. Bouley), et dans maintes circonstances la présence d'un chien a exonéré l'homme qui était en danger d'être mordu, l'animal en fureur se jetant de préférence sur le chien. Cette disposition du chien à entrer en fureur à la vue d'un animal de son espèce doit mettre en garde contre tout animal qui, contrairement à ses habitudes devient agressif.

Un fait également significatif et particulier à la rage du chien est le mutisme qu'il montre sous le coup de la douleur. Si on le frappe, si on le brûle, il se soustrait à la violence qu'on cherche à lui faire, mais ne fait entendre ni une plainte ni un cri de douleur. La sensibilité semble émoussée, et cette particularité explique les blessures qu'il se fait à lui-même. Il survient souvent un prurit très-violent, au point cicatrisé où l'inoculation a été faite. L'orgasme génital est aussi très-souvent surexcité au début de la maladie, et les chiens se livrent sur les animaux qui les entourent à des caresses sur la signification desquelles il n'y a pas à se méprendre (H. Bouley). Cet effet se produit également chez l'homme, et nombre d'observations témoignent de la réalité de ce symptôme.

Quand la rage est confirmée, tous les symptômes dont nous avons fait le tableau persistent. Mais, si à ce moment on excite l'animal, il entre dans un véritable accès de fureur, ses yeux deviennent flamboyants, il mord le bâton qu'on lui présente, ou met en éclats les parties de sa cage qu'il peut atteindre. S'il est en liberté, il se jette sur les hommes ou les animaux qu'il rencontre ; si c'est un chien de berger, il attaque les bœufs ou les moutons ; si c'est un chien de chasse, il déchire le gibier ou broie les chaumes ; si c'est un chien d'appartement, il s'en prend aux autres animaux commensaux habituels de la maison. Il devient alors dangereux pour ses maîtres, qu'il a souvent respectés jusque-là ; il devient surtout dangereux pour les étrangers.

Arrivé à cette période de la maladie, l'animal est pris d'un désir violent de fuir la maison, et c'est alors que, rencontrant sur sa route des hommes ou des animaux, il fait ses plus nombreuses victimes. Pendant les premières heures son apparence extérieure ne le distingue en rien des autres animaux de son espèce, son allure est encore active. Mais bientôt il faiblit, sa marche se ralentit, la queue devient traînante, la gueule est béante, bleuâtre, couverte de poussière ; il va droit devant lui sans se détourner pour attaquer les êtres qu'il rencontre. Il tombe alors à bout de forces dans quelque coin ; très-souvent aussi il revient au logis. Il faut en conséquence se tenir bien en garde contre le chien qui a déserté la maison et y rentre épuisé.

La scène se termine bientôt par la paralysie, l'arrière-train se dérobe, et l'animal ne tarde pas à mourir. Durant toute cette période il a subi diverses alternatives de calme et de fureur, mais dans les moments où il est le plus tranquille il est toujours dangereux.

On a dit que le chien en santé avait le sentiment de l'état morbide de son semblable : il n'en est rien, et, si le cas se présente où le chien en état rabique méduse le chien bien portant, ce n'est guère que lorsqu'on les enferme face à face dans une cage ou dans un chenil.

Rage mue. — Cette forme de la maladie, pour avoir une expression symptomatique différente, n'en est pas moins la rage; en effet, comme elle, elle est inoculable, et peut donner indifféremment naissance à la rage furieuse ou à la rage mue. Dans cette forme de la maladie l'animal ne peut mordre, la mâchoire inférieure paralysée ne lui permet pas les contractions nécessaires pour l'accomplissement de cette action. D'autre part il n'y semble pas sollicité comme le chien atteint de rage furieuse.

Les symptômes du début sont les mêmes que dans la rage avec accès furieux, et celle-ci, quand la maladie est arrivée à un certain degré d'évolution, peut revêtir les apparences de la rage mue, la mâchoire étant paralysée.

La physionomie est triste, étonnée, la gueule est béante et laisse écouler la salive, la langue pendante, souvent sèche et bleuâtre, est recouverte de souillures et de poussière.

Malgré cette impuissance de mordre et aussi ce défaut d'instinct agressif le chien n'est pas moins dangereux ; sa salive est inoculable, et souvent les personnes peu habituées à voir des chiens enragés, croyant qu'un os est arrêté dans la gorge de cet animal qu'on voit avec une physionomie si étrange de tristesse et de souffrance, se blessent en voulant le soulager et dans ce cas s'inoculent la rage tout aussi sûrement que si elles avaient été mordues.

Bientôt la paralysie survient et la mort arrive à bref délai.

La durée de la rage est de quatre à six ou huit jours, si le chien est laissé dans le calme et soustrait aux excitations qui peuvent provoquer ses fureurs. Elle peut au contraire avoir une terminaison plus rapide dans les circonstances opposées.

Il existe dans la science la relation de quelques faits qui sembleraient prouver que la rage n'est pas toujours et infailliblement mortelle; mais, si ces faits ont été bien observés, ce qui est encore très-douteux, ils sont tellement rares qu'on ne peut les regarder que comme des exceptions.

Jusqu'alors les lésions cadavériques se réduisent à peu de chose, ou du moins, si ces lésions sont très-nombreuses, bon nombre d'entre elles sont communes à d'autres affections, sans caractère spécial à la rage. C'est ainsi que les muqueuses se présentent sous une apparence rouge foncé, résultant vraisemblablement de la paralysie qui s'étend aux vaso-moteurs, et a pour effet le ralentissement de la circulation.

On a signalé sur la muqueuse buccale des ulcérations ou même des vésicules qui en sont le premier degré. Toutefois, il faut distinguer entre les ulcérations qui peuvent être le résultat de l'introduction de corps étrangers dans la bouche, et par conséquent d'origine traumatique, et celles résultant de l'ulcération des lysses ou vésicules que de nombreux

observateurs ont signalées, et que Marochetti considérait comme spéciales à la rage.

En ouvrant l'estomac, on reste surpris en voyant agglomérées les substances les plus étrangères à l'alimentation : débris de paille, de corne, de crottins de cheval, de bois, de brins de balais, etc., en plus ou moins grande quantité. Cette lésion est caractéristique, on peut dire qu'elle est classique, à la condition qu'il y ait dans l'estomac un mélange de ces substances hétérogènes. Certains animaux de l'espèce canine, en effet, ont des dépravations étranges du goût. J'ai eu l'occasion d'en observer un exemple très-remarquable sur un chien que j'ai présenté en 1875 à la Société de médecine vétérinaire. Ce chien, qui appartenait à une couturière, avait un *appétit* singulier pour tous les objets métalliques, aiguilles, épingles, ferrets de lacets, agrafes et jusqu'à des plumes de fer; il déglutissait tous ces objets avec une véritable gourmandise. Il faut donc prendre garde et s'assurer que l'estomac contient des objets de natures diverses. Dans ce cas alors il y aura presque certitude que l'animal était enragé.

On trouve sur la muqueuse de l'estomac des plaques rouges, des érosions, et quelquefois de véritables ecchymoses, vraisemblablement produites par le contact des corps étrangers.

Dans les annexes de l'appareil digestif, les foyers hémorrhagiques, les suffusions sanguines, tiennent à un ralentissement de la circulation capillaire.

Les lésions de l'appareil respiratoire sont sans grande valeur, les muqueuses trachéale et bronchique sont plus ou moins rouges et congestionnées, et dans le cas de rage mue celle des premières voies est salie par la poussière et les mucosités. Plusieurs observateurs ont signalé la vacuité de la vessie et sa rétraction comme des lésions constantes de la rage ; le fait n'est pas exact, car il est des cas où la vessie se trouve pleine ou demi-pleine. Je ne m'étendrai pas plus longuement sur les lésions propres à cette maladie, l'anatomie pathologique devant être traitée plus en détail à l'article de la rage de l'homme.

Je ne puis en terminant m'empêcher de faire remarquer combien est juste cette expression anglaise *Madness* (folie) qui s'applique à la rage.

C'est en effet par des troubles psychiques qu'elle débute, troubles dont les écarts singuliers vont d'un sentiment affectif exagéré à un état de fureur qui approche de la férocité. Tous ces symptômes attestent évidemment l'état morbide du système cérébro-spinal et les lésions dont ses diverses parties peuvent être le siége.

Rage du chat. — Comme chez les autres animaux, le premier symptôme qui se manifeste est un changement dans les habitudes ; l'animal se livre quelquefois à des bonds inusités qui sont suivis de périodes de repos, de somnolence et presque de coma. En d'autres instants les yeux deviennent fixes, hagards, le chat cherche à mordre ou à griffer, et la salivation devient plus abondante qu'à l'état normal.

Comme le chien, le chat a donc des accès de tristesse dont il ne sort que pour reprendre ses instincts de fauve. Il est alors d'autant plus redoutable que son agilité extrême rend ses attaques plus imprévues et plus terribles.

Le miaulement devient plaintif, l'animal refuse les aliments, et comme le chien il fuit la maison pour aller dans quelque coin mourir de la paralysie qui est la terminaison ordinaire chez les animaux.

Rage du cheval. — Les symptômes qui caractérisent le début de la rage chez le cheval sont les mêmes que ceux qui appartiennent aux autres espèces, et que nous avons déjà étudiés, se modifiant suivant les habitudes qui sont particulières à cet animal, et suivant aussi les manifestations qui expriment chez lui les sentiments divers.

Le cheval attaché dans sa stalle, ou libre dans son box, est inquiet, piétine ou change de place ; l'expression de son facies est spéciale, il dresse l'oreille, semble écouter des bruits imaginaires, et ses yeux expriment les impressions qu'il subit. Ces sensations se traduisent par une expression de colère ou de terreur, causée par l'hallucination à laquelle il est en proie.

A cette période pourtant, l'animal n'est généralement pas agressif, il se laisse approcher, on peut le panser, lui passer le harnais sans qu'il se défende. Mais déjà, si un chien passe à sa portée, ses intincts rabiques se manifestent, et il cherche à se jeter sur lui. H. Bouley a cité des cas dans lesquels cette tendance a pu éclairer et fixer son diagnostic encore indécis.

Il y a donc lieu de se méfier d'un cheval dont les habitudes, d'ordinaire douces et sociables, se modifient subitement, et doivent d'autant plus attirer l'attention que l'animal est d'un naturel plus doux.

Les premiers symptômes qui se manifestent du côté du pharynx sont aussi de nature à égarer l'observateur : en effet, on peut facilement s'y méprendre et les attribuer à l'angine si commune chez ces animaux : sensibilité du pharynx, rejet des aliments et des boissons par les cavités nasales, écoulement de la salive et des mucosités buccales en plus ou moins grande abondance.

L'animal mange moins, non peut-être parce que son appétit est diminué, mais à cause de la difficulté qu'il éprouve à déglutir.

Notons que pas plus chez le cheval que chez le chien l'hydrophobie ne peut être une des caractéristiques de la rage, le cheval qui est atteint de cette maladie boit volontiers, et a même souvent une vive appétence pour les boissons. J'ai déjà dit les conséquences fatales de cette croyance erronée.

La voix du cheval enragé ne m'a pas paru, dans les diverses circonstances où j'ai pu l'observer, sensiblement changée : elle est peut-être un peu plus sourde, mais je n'y ai jamais rien reconnu de particulièrement caractéristique comme dans celle du chien atteint de la même affection. Au dire de certains observateurs, il fait entendre parfois un son guttural que Dupuy a caractérisé de cri de détresse, et qu'on entend sur le cheval

couché pour une opération, et sous la contrainte des liens qui l'entravent.

Plus tard, poussé par l'instinct que la maladie développe en lui, l'animal se livre à des accès de fureur qui commencent par une excitabilité qui devient de plus en plus grande ; il mord les objets qui sont à sa portée, le râtelier, les longes, la mangeoire, et souvent les animaux qui l'approchent.

La dent n'est pas son seul moyen d'attaque, il se sert des pieds de derrière, et même il frappe du devant comme le fait souvent le cheval sauvage.

On le voit se déchirer les épaules et s'enlever des lambeaux de peau, comme s'il ne sentait pas la souffrance qu'il s'inflige à lui-même. Son aspect est alors effrayant ; l'expression de tout son individu, celle de son œil et de ses oreilles, attestent une véritable fureur, d'autant plus redoutable que sa force est plus grande (Bouley).

On a souvent remarqué que chez les animaux comme chez l'homme le point d'inoculation, morsure accidentelle ou piqûre faite à dessein, était souvent le siége d'un prurit qui portait le malade à se frotter et à se mettre à vif les cicatrices anciennes ; les faits observés par Renault, Youatt, Moore, Saint-Cyr et Piétrement, semblent mettre ce fait hors de doute chez le cheval. Comme chez le chien, comme chez le chat, la paralysie termine les souffrances du patient. L'animal chancelle, trébuche et finit par tomber ; parfois sous l'influence d'un puissant effort il se relève un instant pour tomber de nouveau. Et tous ces symptômes se succèdent avec une rapidité d'autant plus grande que l'animal a subi de plus nombreux accès.

Rage des grands et petits Ruminants. — Les grands traits qui caractérisent la rage chez les Ruminants rappellent de tous points ceux qui sont propres aux autres animaux et qu'on pourrait dire classiques. Elle peut être calme ou furieuse : disons toutefois que ce dernier mode d'expression est le plus rare. Au début l'animal manifeste de l'inquiétude, il va et vient dans la prairie, s'arrête souvent comme aux écoutes, la tête dressée, les yeux largement ouverts. Il semble entendre ou voir un objet imaginaire, et sous cette influence l'expression de sa physionomie indique l'égarement. Par instants, il paraît comme affolé, se lançant à travers le pâturage en donnant des coups de tête dans le vide, à la poursuite de fantômes invisibles. La vue du chien préposé à la garde du troupeau, qui est généralement le premier qu'il aperçoit, excite sa fureur, il s'élance sur lui, le pourchasse et l'oblige à la fuite. Chose singulière, dès que l'animal qui excite sa colère a disparu, il reprend son calme apparent. L'horreur de l'eau n'est point non plus chez ces ruminants le caractère de la rage, ils la boivent volontiers, mais, comme chez le chien et le cheval, la déglutition étant devenue difficile par suite du spasme du pharynx, les animaux rejettent les liquides qu'ils n'ont pu avaler. La gorge est sensible et la salive s'écoule souvent avec abondance. Un symptôme fréquemment signalé par divers observateurs, entre autres Canillac,

Ayrault de Niort, Falke, Cézard, Sinoir, est le ténesme opiniâtre et fréquent des malades qui rendent souvent des excréments durs, colorés par du sang, ténesme qui fait croire à l'existence d'une affection intestinale, croyance d'autant plus plausible, que les animaux manifestent de véritables coliques et font de violents efforts expulsifs. La voix est modifiée en ce sens que les beuglements deviennent rauques et prennent une tonalité grave, un timbre qui n'est pas celui ordinaire : ils frappent alors, dit Bouley, par leur étrangeté.

Chez le mâle comme chez la femelle, les ardeurs génésiques et les efforts auxquels ils se livrent pour les satisfaire ne sont pas sans influence sur la terminaison plus ou moins rapide de la maladie. Quand ils ont été fréquents et prolongés, la paralysie se montre, et la succession plus rapide des phénomènes morbides que nous avons exposés ci-dessus amènent promptement la mort. Mais le plus ordinairement elle arrive sans qu'on ait vu se manifester ces accès, que nous avons signalés comme étant si fréquents chez les autres espèces. Toutefois, si la rage furieuse est plus rare chez les Bovidés, elle se montre parfois, et elle se caractérise par une extrême irritabilité et des manifestations agressives. La physionomie est plus sauvage, l'œil est plus fulgurant et les beuglements plus retentissants (Zundel). Le bruit, la présence d'un chien, les excitations provoquées par l'homme, exaspèrent les malades, et on voit alors apparaître ces accès furieux qui frappent les assistants de terreur. L'œil est menaçant, l'animal fait voler autour de lui la paille de sa litière, et se met volontiers dans l'attitude du combat, se lançant souvent contre sa crèche et s'y brisant les cornes. Il se sert de ses armes naturelles, mais, s'il est rare qu'il se défende de la dent, le fait est par malheur suffisamment prouvé par une observation de Tardieu, pour qu'on doive se garder de ses atteintes.

Un point important à signaler est l'innocuité du lait de la bête malade ; le fait a été heureusement démontré vrai, mais il est sage d'en éviter l'emploi, à cause, dit Bouley, des inquiétudes morales que peut infliger son usage.

J'extrais d'une lettre inédite d'Aumasson, vétérinaire à Châteauroux, qui a eu l'occasion d'observer de nombreux cas de rage, quelques détails qui m'ont paru intéressants.

En septembre 1866, dit-il, un bœuf à l'engrais atteint de rage mange péniblement et par intervalles son barbotage, mais ne peut déglutir le foin. Il est très abattu. Ce n'est qu'après quelques instants d'un examen attentif, étant placé près de sa tête, qu'il se retourne et cherche à me frapper du front et non des cornes. Mon attention alors éveillée, je fais venir un chien sur lequel il se précipite avec fureur. Il était bien enragé.

En octobre 1873 chez M. L..., canton de Bonesses, je suis appelé pour voir deux bœufs chez lesquels je constate l'existence de la rage ; un troisième venait de mourir de la même maladie. Ces animaux avaient été mordus un mois avant par un chien du domaine. Douze bœufs ou vaches ont été atteints en quinze mois de temps à intervalles irréguliers, et sans

qu'il se soit trouvé dans la ferme ou aux environs d'autres chiens atteints de la rage.

En octobre 1874, à Niherne, un chien préposé à la garde d'un troupeau dans une prairie devient enragé et communique la maladie à neuf bœufs ou vaches appartenant à divers propriétaires : la période d'incubation a été de quinze jours à six mois. Parmi ces animaux deux jeunes bœufs étudiés plus attentivement ont présenté les particularités suivantes : le premier d'un calme extraordinaire, se laissant approcher facilement, ne manifestant aucune horreur de l'eau, bien qu'il ne bût pas volontiers, entrait à la vue d'un chien en état de fureur rabique. L'autre au contraire se jetait indifféremment sur les hommes et sur les chiens. Ces deux animaux beuglaient souvent, mais, dit Aumasson, je n'ai jamais entendu ces mugissements effrayants dont parlent certains auteurs.

A Ardentes en août 1879, cinq bêtes sont atteintes de rage en l'espace d'un mois. Elles trépignent des membres postérieurs et beuglent fréquemment. Il existait chez quelques-unes une plénitude du feuillet, cause possible de douleurs intestinales.

Le 15 décembre 1879, un bœuf est atteint de rage cinq mois après avoir été mordu. Ce bœuf fut livré à l'équarrisseur et assommé, mais le cœur fut distrait par le garçon équarrisseur et mangé par lui sans résultat fâcheux. L'année dernière, deux vaches enragées furent vendues à un boucher de bas étage qui ignorait la nature de la maladie. Elles furent débitées, vendues et mangées à la campagne, sans qu'il en soit résulté le moindre accident. Ces faits confirment ceux déjà annoncés par Decroix.

Il est à remarquer, dit Aumasson, que les animaux atteints de rage maigrissent relativement beaucoup plus en un même temps que les animaux atteints d'autres maladies.

Chèvre et mouton. — Chez ces petits ruminants la rage se manifeste par les mêmes symptômes qu'il serait fastidieux de répéter encore : changement d'habitudes, tendance à user des armes naturelles, ardeurs génésiques, apparence de férocité qui n'est pas ordinaire à ces animaux habituellement calmes et placides, alternatives de calme et d'accès furieux ; toutefois il est à noter que la chèvre et le mouton sont plus disposés que le bœuf à se servir de la dent pour l'attaque ou la défense. Comme chez les autres espèces la présence d'un chien a le privilége d'exciter les animaux et de déterminer des accès.

L'horreur de l'eau n'existe pas plus chez ces animaux que chez ceux des autres espèces. L'appétit est dépravé et on trouve souvent dans le rumen des cailloux ou des excréments. On a constaté comme chez le bœuf des constipations opiniâtres ; la voix est changée, elle semble voilée, mais ne présente rien de caractéristique, comme c'est le fait ordinaire chez le chien. Nous constatons par des observations nombreuses le sentiment de prurit au lieu de l'inoculation, que nous avons déjà observé chez d'autres animaux. Vatel cite, dans les comptes rendus de l'École d'Alfort pour 1823-24, l'histoire d'une chèvre qui, mordue le 24 avril 1824, commença à ressentir, le 28 juin, de fortes démangeaisons au point de la

morsure, et devint manifestement enragée le 31 du même mois. Les dernières manifestations de la rage du mouton et de la chèvre sont, comme pour les autres espèces, une paralysie qui marche de l'arrière à l'avant et emporte les animaux.

Rage du porc. — Le début de la maladie chez le porc se manifeste par une agitation qui n'est pas habituelle à cet animal. Il va, vient et, si on l'excite, il se livre à des bonds et à des sauts que ne comporte pas son agilité ordinaire. Sur les vieux verrats ou les vieilles truies, le coma semble être l'état prédominant; ils restent enfouis dans la litière, soit pour fuir la lumière qui les affecte désagréablement, soit pour se mettre à l'abri d'un sentiment de froid qu'on voit se traduire chez eux par des tremblements. Le porc malade refuse le plus souvent sa nourriture, ou n'en retient avec indifférence que quelques bribes entre ses dents. Il cherche encore à boire et n'a pas horreur de l'eau, mais les difficultés de la déglutition mettent bientôt fin à ces tentatives. Son appétit dépravé le pousse à avaler des corps étrangers, ses excréments, de la terre, ou tous autres corps à sa portée. Bien que les accès furieux ne soient pas fréquents chez le porc, on le voit parfois sortir de sa somnolence en proie à une violente excitation et cherchant alors à faire usage de ses armes. Dubois et Mansuy citent des exemples d'accès ainsi provoqués, dont l'expression fut véritablement terrifiante. Le porc enragé fait entendre des grognements et quelquefois ces cris aigus dont il est si prodigue à la moindre contrainte ; mais dans ces cas la tonalité en est assourdie. D'autres fois il est complétement muet. Certains malades semblent être sous le coup d'une hyperesthésie cutanée, car ils crient au moindre attouchement. L'état rabique ne diminue pas chez la truie l'instinct maternel; hors le temps de ses accès, elle se laisse teter par ses petits sans manifester aucune intention hostile.

Au début de la maladie, les points des morsures cicatrisées deviennent le siége d'une sensibilité particulière qui les pousse à se frotter jusqu'à se faire souvent des plaies vives.

La paralysie est la fin nécessaire du porc enragé.

Rage du lapin. — Galtier, professeur à l'École Vétérinaire de Lyon, a communiqué, le 25 août 1879, à l'Académie des sciences, le résultat de recherches très-remarquables qu'il a faites sur la rage du lapin, et qu'il se propose de poursuivre jusqu'à épuisement du sujet. On ne possédait jusqu'alors que des notions fort inexactes sur la rage du lapin ; ce travail dissipe heureusement les erreurs, comble une lacune et donne aux expérimentateurs un moyen facile et peu coûteux d'assurer le diagnostic, en raison de cette circonstance que l'incubation de la rage, ainsi que l'a prouvé le premier cet auteur, est excessivement courte ; il en résulte que le lapin devient, comme il le dit heureusement, un réactif précieux pour vérifier l'état de virulence ou de non-virulence des divers liquides organiques provenant d'animaux enragés.

Le lapin chez lequel la rage se développe est d'abord triste et abattu, souvent somnolent, quelquefois agité et s'effrayant au moindre bruit.

Dès le début, on constate une faiblesse très-marquée qui est quelquefois localisée à certaines régions, telles que les reins, les membres postérieurs et même la région cervicale; dans tous les cas elle se généralise très-rapidement pour faire place à la paralysie. Les mouvements sont gênés, difficiles, irréguliers, saccadés, mal assurés, et deviennent promptement impossibles. Les malades marchent par une sorte de reptation, les membres antérieurs entraînant le déplacement des membres postérieurs devenus inertes. On constate très-souvent, pour ne pas dire toujours, dit Galtier, surtout après les premières heures de la maladie, des contractions brusques, convulsives et fréquentes des membres, du tronc, de la région cervicale, des muscles des mâchoires; on remarque souvent un mâchonnement continuel. La sensibilité générale s'émousse progressivement, ou même est complétement abolie, au point qu'on peut piquer les animaux sans provoquer une réaction quelconque. La vue s'abolit ou se pervertit, l'œil devient de moins en moins sensible, la conjonctive se congestionne, les milieux du globe et la cornée se troublent, certains malades se plaignent et poussent de véritables cris de détresse, si on les déplace brusquement, ou si on les prend par les pattes ou les oreilles.

Le goût semble perverti, car les animaux déglutissent des fragments de paille et des matières fécales; ils lèchent le sol de leur cage.

D'ordinaire le lapin enragé ne cherche pas à mordre, cependant Galtier en a observé un qui avait cette tendance surtout quand il était excité. La salivation est abondante. La soif et l'appétit ont disparu: quand le malade essaie de boire ou de manger, il arrive un moment où la déglutition devient impossible.

La circulation est irrégulière et le pouls donne de 109 à 200 pulsations.

Les urines sont rares ou ne sont expulsées qu'aux approches de la mort, en sorte que la vessie est tantôt vide et tantôt pleine.

Ces observations ont permis à Galtier de poser les conclusions suivantes: 1° La rage du chien est transmissible au lapin, qui devient de la sorte un réactif commode et inoffensif pour déterminer l'état de virulence ou de non-virulence des divers liquides provenant d'animaux enragés. Je m'en suis déjà servi à ce titre un grand nombre de fois pour étudier les différentes salives et beaucoup d'autres liquides pris sur le chien, sur le mouton et sur le lapin enragés.

2° La rage du lapin est transmissible aux animaux de son espèce. Il m'est encore impossible de dire si le virus rabique élaboré par le lapin a la même intensité d'action que celui du chien.

3° Les symptômes qui prédominent chez le lapin enragé sont la paralysie et les convulsions.

4° Le lapin peut vivre de quelques heures à un, deux, trois et même quatre jours après que la maladie s'est manifestement déclarée.

5° Le lapin est non-seulement susceptible de contracter la rage et de vivre un certain temps après l'éclosion de la maladie, mais il est constant, d'après toutes mes expériences, que la période d'incubation est plus courte chez lui que chez les autres animaux, ce qui, je le répète, contribue

à en faire un réactif précieux pour la détermination de la virulence de tel ou tel liquide. Les vingt-cinq cas de rage relatés dans les expériences de Galtier donnent une moyenne approximative de dix-huit jours pour la durée de la période d'incubation de la rage chez ce rongeur.

6° L'acide salicylique administré par injection hypodermique à la dose quotidienne de 9 gr. 0068 pendant quatorze jours consécutifs à partir de la cinquantième heure après l'inoculation n'a pas empêché le développement de la rage chez le lapin.

J'ai entrepris des expériences, dit Galtier, en vue de rechercher un agent capable de neutraliser le virus rabique après qu'il a été absorbé, et de prévenir ainsi l'apparition d'une maladie, parce que, étant persuadé, d'après mes recherches nécroscopiques, que la rage une fois déclarée est et restera longtemps, sinon toujours, incurable, à cause des lésions qu'elle détermine dans les centres nerveux, j'ai pensé que la découverte d'un moyen préventif équivaudrait presque à la découverte d'un moyen curatif, surtout si son action était réellement efficace un jour ou deux après la morsure, après l'inoculation du virus.

7° La salive du chien enragé recueillie sur l'animal vivant et conservée dans l'eau est encore virulente, cinq heures, quatorze heures, vingt-quatre heures après. Ce fait très-important à mon avis est plein de conséquences et d'enseignements que tout le monde peut entrevoir et sur lesquels je reviendrai ultérieurement en publiant le résultat de mes expériences. En attendant, n'oublions pas que la salive d'un chien enragé peut conserver sa virulence pendant un certain temps, au moins vingt-quatre heures, lorsque, par exemple, le malade en essayant de boire en a laissé tomber une certaine quantité dans l'eau qui se trouve devant lui. Et surtout, gardons-nous de croire à l'adage : « Morte la bête, mort le venin » ; la salive du chien enragé qui a succombé à la maladie ou qui a été abattu ne perd pas ses propriétés par le simple refroidissement du cadavre : d'où le conseil pour les personnes qui feront des autopsies dans ces conditions de ne jamais perdre de vue les mesures de précaution que commande le danger de l'examen de la cavité buccale et du pharynx.

L'importance des résultats acquis par les expériences de Galtier, et ceux qu'elles permettent encore d'espérer en les utilisant pour la thérapeutique expérimentale, n'échappera à personne, c'est ce qui nous a engagé à exposer ce travail avec quelque développement.

Rage de la volaille. — Il semble que la rage des volailles soit plus rare à observer que celle des autres animaux domestiques : Renault n'a pu réussir à transmettre la rage à la poule par inoculation. Cette rareté de la rage chez les volailles tient peut-être à ce que les blessures reçues par ces animaux qui se trouvent sur le passage d'un chien enragé sont le plus souvent mortelles, et qu'ils succombent avant la fin de l'incubation.

Quoi qu'il en soit, on en a cité et il en existe des exemples.

Dans ces cas les animaux sont excités et se livrent à des mouvements qui ne leur sont pas habituels ; ils courent à travers la basse-cour ou l'en-

clos comme s'ils fuyaient un ennemi, ou s'élançaient à sa rencontre ; ils s'attaquent aux autres animaux, dépouillant leur timidité ordinaire.

La durée de la maladie est courte, et bientôt survient la faiblesse à la quelle succède la paralysie. Les animaux s'accouvent dans un coin sombre loin du bruit, les ailes tombantes, et ne tardent pas à y mourir.

Certains auteurs ont prétendu que la salive des animaux enragés pouvait être accidentellement virulente, et donner naissance à la rage, bien que l'animal ayant fourni cette salive ne donnât aucun signe de maladie. Tardieu, Decroix, ont soutenu cette opinion en citant des observations à l'appui, mais ils n'ont pas prouvé que les animaux qui avaient produit l'inoculation ne fussent pas eux-mêmes sous le coup de la rage.

Une observation relatée par Putégnat a donné quelque retentissement à cette question, mais le fait a été vivement controversé à la suite d'une enquête faite par Bourrel.

Les chances de contagion après une morsure faite par un animal enragé sont plus ou moins grandes, suivant les conditions dans lesquelles cette inoculation a été pratiquée.

Les blessures faites aux mains ou à la figure sont plus souvent mortelles que celles faites à travers une toison ou des vêtements épais ; dans ces dernières circonstances la dent ayant beaucoup de chances pour être essuyée dans l'épaisseur du revêtement qu'elle traverse.

Pronostic. — La rage chez tous les animaux étant une maladie mortelle, le pronostic est nécessairement des plus graves.

Incubation. — L'incubation dans toutes les espèces est extrêmement variable, elle s'étend de quelques jours à quelques mois et même une année, quoique cette longue période soit douteuse pour beaucoup d'observateurs.

Il n'est pas possible de déterminer les raisons qui font que l'incubation est si variable chez les animaux d'une même espèce. Tient-elle à la nature du virus, à l'état du blessé ou à la profondeur de la blessure ? Toutes questions qui sont présentement insolubles.

Cependant, on possède des données générales permettant de fixer des limites extrêmes, c'est ainsi que Goubeaux (d'Alfort) a constaté un cas de rage développée six jours après la morsure. Bourrel dans un cas parfaitement déterminé a relevé le chiffre de cent quatre-vingt-dix-sept jours, qui est le plus long qu'il lui ait été donné d'observer.

Mais entre ces deux termes il existe de nombreux intermédiaires, c'est ainsi que d'après des statistiques très-bien faites par Renault, Leblanc et autres, on a remarqué que dans plus de 80 pour 100 des cas observés l'incubation n'a pas dépassé soixante jours ; dans 43 pour 100, la rage a fait son apparition dans le premier mois, et dix-sept fois sur cent, elle s'est prolongée au delà de soixante jours et même une année. A propos de cette limite extrême, il importe de faire remarquer que C. Leblanc, page 40 de son travail sur la rage présenté en 1873 à l'Académie de médecine, exprime des doutes sur la réalité de la morsure qui reporterait l'inoculation à une année.

Colin, professeur au Val-de-Grâce, a rapporté récemment à l'Académie de Médecine un fait qui ferait remonter à près de cinq ans l'inoculation d'un artilleur mort de la rage dans son service. Malgré l'autorité qui s'attache au nom de l'honorable professeur, malgré toutes les précautions qu'il a apportées à son enquête, ce fait est tellement en dehors de ceux déjà connus, qu'il y a lieu de faire quelques réserves, l'homme dont il est question dans cette observation ayant pu être inoculé de quelque autre manière, depuis la morsure qui a été considérée comme la cause de sa maladie.

Les statistiques de Haubner et de Fleming se rapprochent de très-près de celle que nous avons exposée ci-dessus. Dans une statistique établie sur deux cents cas, Haubner a constaté que l'incubation a varié entre deux et huit mois, et il en fixe la durée moyenne à trois mois.

Delabère-Blaine cite un cas de rage développée sept jours après la morsure; il a consigné d'autres observations dans lesquelles la durée de l'incubation a dépassé quatre mois, mais il considère le temps qui s'écoule entre la troisième et la septième semaine comme étant celui qui se rapproche le plus de la moyenne. Youatt fixe la durée de l'incubation à cinq ou six semaines, et il considère que quatorze jours et six mois sont des limites extrêmes.

Lafosse de Toulouse a vu la rage apparaître de sept à cent cinquante-cinq jours après la morsure.

Ces termes du maximum fixé à l'incubation n'ont rien d'absolu, et si, au delà du septième mois, il y a de grandes chances pour que l'animal mordu échappe à la rage, il ne faut pas moins le considérer comme suspect, jusques et au delà de la limite extrême que les observateurs fixent à la durée de l'incubation. C'est ce que Bouley fait observer avec beaucoup de raison.

« La période d'incubation, dit Bourrel, peut être avancée ou retardée par des causes diverses. J'ai vu deux chiens devenir enragés à la suite d'une forte contrainte, et un autre au sortir du bain.

Au premier abord on aurait pu croire à la rage spontanée, mais ces trois chiens avaient été mordus antérieurement par des chiens enragés. Ces observations prouvent qu'il est des causes occasionnelles qui peuvent activer l'évolution du virus rabique, et forcer la rage à se développer subitement. Ayant des doutes sur l'état de plusieurs chiens, il m'est arrivé de les saigner, et je les ai vus devenir subitement enragés » (Bourrel).

Une excitation violente, une frayeur, peuvent déterminer l'apparition subite de la rage, ainsi qu'il en existe plusieurs exemples dans la science. Brouardel conteste la valeur de ces faits dans l'espèce humaine en ce qui regarde au moins les impressions morales, mais chez les animaux, qui semblent moins que l'homme soumis à l'action de ces influences, la réalité paraît en avoir été démontrée.

La rage chez le cheval ne fait pas exception à la règle générale que nous avons posée. Son incubation est des plus variables. Les statistiques établissent que quinze jours et deux mois sont les limites moyennes. Boudin, dans

un mémoire lu à l'Académie de médecine, cite une observation dans laquelle l'incubation aurait été de quatorze mois, et Piétrement a constaté l'éclosion de la rage après un espace de dix mois.

La durée pendant laquelle les animaux de l'espèce bovine peuvent être en puissance de rage est de vingt à soixante-dix jours, sans qu'on puisse affirmer que ce dernier chiffre soit la limite extrême, puisque Haubner, dans sa statistique, cite des cas où elle a duré jusqu'à neuf mois. D'autre part, nous avons vu ci-dessus que Aumasson a constaté que l'incubation avait duré jusqu'à quinze mois chez le bœuf.

Chez les petits ruminants, la rage apparaît après quinze à quatre vingt-dix jours d'incubation.

Pour le porc, malgré l'insuffisance des renseignements, on peut en fixer la durée de deux à quatre semaines.

Diagnostic différentiel. — Quelques maladies peuvent simuler la rage dans quelques-unes de ses manisfestations et donner le change, au moins dans le premier moment de leur apparition. En premier lieu se place, chez le chien, l'arrêt des corps étrangers dans le pharynx ou à l'entrée de l'œsophage. Ces accidents ont pu trop souvent être confondus avec la rage mue, et des observateurs peu prudents ont été inoculés en explorant la cavité buccale.

Dans les cas ou un corps étranger est arrêté dans le gosier, le chien manifeste par ses gestes et ses mouvements, par son regard, une inquiétude qui n'est pas celle de l'état rabique ; il cherche à se débarrasser du corps qui le gêne, la muqueuse de la bouche n'a pas cette teinte violette cyanosée qui existe dans la rage mue, et en dernier lieu l'examen local fait avec toutes les précautions que comporte la circonstance a bientôt levé tous les doutes. Certaines affections intestinales ont pu déterminer des accès rabiformes, mais qu'il est facile de distinguer par un examen quelque peu attentif. C'est ainsi que chez le cheval le vertige abdominal peut déterminer des accès furieux, mais les autres caractères propres à la maladie éclairent facilement le diagnostic. Il en est de même chez le chien dans le cas de surcharge alimentaire (Descôtes, *Recueil Vétérinaire*, octobre 1875). Il est prudent dans ces cas de prendre les précautions les plus élémentaires en séquestrant l'animal, pour l'observer sans danger, et on ne tarde pas à être édifié par la succession des symptômes et l'évolution de la maladie.

L'épilepsie peut aussi être confondue avec la rage, à cause de la salivation, des mouvements convulsifs, des cris, etc., etc., mais ces symptômes sont de courte durée, et, l'accès une fois passé, la confusion n'est plus possible. Enfin l'angine peut être la cause d'une erreur de diagnostic, quand la salivation abondante, la sensibilité de la gorge et l'anxiété que semblent éprouver les animaux se manifestent simultanément et avec une certaine intensité. Mais l'erreur ne peut être de longue durée, et les accès qui dans la rage ne manquent pas d'apparaître ont bientôt fixé les hésitations de l'observateur.

Police sanitaire. — Les moyens de police sanitaire à employer contre

la rage sont nombreux ; ce sont : 1° le musellement; 2° la saisie des chiens errants; 3° l'empoisonnement ; 4° la taxe; 5° la marque à l'aide d'un collier; 6° l'émoussement des dents; 7° l'abatage. Ces moyens sont plus ou moins efficaces ; plusieurs ont été mis en pratique depuis de longues années, et il ne paraît pas qu'ils aient les uns ou les autres produit le résultat désiré.

Le chien vit avec l'homme dans un tel état d'intimité, que souvent, pour éviter à son compagnon les contraintes que prescrivent les ordonnances ou les règlements, l'homme les élude ou même n'en tient aucun compte.

1° Le musellement est une mesure absolument illusoire, en ce sens qu'on s'est ingénié à trouver des appareils simulant les moyens de contention, mais laissant à l'animal toute sa liberté, et par conséquent sans aucune efficacité. Et d'ailleurs, en supposant que le musellement fût effectué au dehors, la première chose qu'on fait en rentrant au logis, c'est de soustraire la bête aux tortures de la muselière ; certains chiens, en effet, ne peuvent s'habituer à ce moyen de contrainte. Et puis, quand le chien malade, obéissant à ce besoin de mouvement qui semble être le propre de tous les êtres en puissance de rage, s'échappe de la maison de son maître, dans laquelle il est généralement démuselé, c'est à l'insu de tout le monde, et alors l'ordonnance est sans effet.

En réalité les statistiques n'ont prouvé en aucune façon l'utilité de la muselière, et les documents que Renault avait communiqués à l'Académie des sciences pour démontrer ses heureux effets dans la ville de Berlin ont été de tous points contestés.

2° La capture et le transport à la fourrière des animaux errants paraît être plus efficace, en ce sens que beaucoup de ces animaux qui n'ont pas été réclamés sont abattus, et que le nombre de ceux susceptibles de propager la rage est ainsi diminué. Cette mesure devient bien plus profitable encore, par la défense récemment faite de vendre les animaux capturés qui n'ont point été réclamés.

On comprend du reste la nécessité de cette disposition administrative, en se rappelant que les chiens saisis sont des animaux errants qui, de ci ou de là, ont pu être inoculés de la rage.

3° L'empoisonnement par les boulettes, alors qu'il était mis en pratique, allait contre son but; les seuls chiens qui touchassent ces boulettes étaient les chiens bien portants ; l'appétit étant déjà émoussé chez le chien en état rabique, il était le seul qui n'en fît pas usage.

4° On avait beaucoup compté sur la taxe pour faire diminuer la population canine, il n'en a rien été ; beaucoup de propriétaires échappent à l'impôt avec intention ou par indifférence. Lafosse et Leblanc ont conseillé d'imposer plus fortement les chiens que les chiennes, donnant pour raison que la rage est plus fréquente chez les premiers que sur les secondes. Quoi qu'il en soit de la réalité de cette dernière proposition qui n'est pas complétement démontrée, il est fort possible que cette mesure ait une certaine utilité en diminuant le nombre total de la population canine.

5° Collier portant le nom et l'adresse du propriétaire. Les articles 1382, 1383 et 1385 du Code civil, établissent d'une manière très-nette la responsabilité des propriétaires d'animaux domestiques. La loi rendant le propriétaire responsable des accidents que son animal peut causer, et le chien devant toujours être tenu en suspicion de rage, le port d'un collier indiquant le nom et l'adresse du propriétaire devient une nécessité pour pouvoir appliquer justement les responsabilités. L'appréhension des dommages qui pourraient en résulter engagerait beaucoup de gens à se défaire de leurs chiens, ou du moins à les surveiller d'une manière assez complète pour les empêcher de vagabonder et leur éviter ainsi les chances de la contagion.

6° L'émoussement des dents préconisé par Bourrel pourrait avoir sa part d'action dans un ensemble de mesures de police sanitaire, mais l'application en sera toujours difficile. Toutefois, on ne peut nier que, si elle ne met pas à l'abri d'une manière absolue les hommes ou les animaux qui peuvent être attaqués par un chien dont les dents sont émoussées, elle diminue singulièrement les chances de contagion, la dent ainsi émoussée ne traversant que difficilement les vêtements ou les tissus.

7° Abatage. Dans un travail de statistique très-bien fait, C. Leblanc constate que, depuis la fin de 1878, la mesure ordonnée par M. le Ministre de l'agriculture, et qui prescrit l'abatage des animaux mordus ou soupçonnés de l'avoir été, a produit les plus heureux résultats, malgré les nombreux obstacles qui en ont entravé l'exécution. A dater du 1er janvier 1876, les mesures prises en vue de la diminution des cas de rage avaient été les suivantes : 1° arrestation et abatage des chiens errants dans la ville et la banlieue, alors que ces animaux sont dépourvus de colliers portant le nom et l'adresse de leur maître ; 2° enquêtes sérieuses faites sur les cas de rage, et, par suite, application de l'ordonnance aux animaux mordus ou soupçonnés de l'avoir été ; 3° affichage des instructions émanant du Conseil d'hygiène, indiquant les symptômes de la maladie et les mesures à prendre en cas de morsure ; 4° poursuites exercées contre les propriétaires de chiens qui laissent ces animaux vagabonder avec ou sans collier, et contre ceux dont les chiens ont mordu les personnes. Ces mesures ont été complétées par celle prescrivant l'abatage, la séquestration ayant été reconnue comme complétement illusoire.

Leblanc a établi les statistiques de 1876, 1877, 1878, 1879.

En 1876, la rage a été constatée sur 301 chiens et 5 chats ; 45 personnes ont été mordues.

En 1877, 378 chiens ont été reconnus enragés, 62 personnes ont été mordues.

En 1878, dans Paris et la banlieue, 613 chiens enragés ont été constatés : 3 chats, 103 personnes, dont 36 enfants, ont été mordues. Sur ces 103 personnes il y a eu 24 cas de mort.

En 1879, l'année qui suit la mise à exécution de la mesure précitée, on constate 285 cas de rage chez le chien et 2 sur le chat ; 67 personnes ont été mordues, 12 sont mortes.

En 1880, du 1er janvier au mois de septembre, il n'a été constaté que 2 cas de mort par la rage sur des personnes.

« A la suite de l'ordonnance de police de 1875 sur la rage, après organisation du service sanitaire et l'exécution de l'arrêté de M. le Ministre de l'agriculture, le nombre des cas de rage constatés est tombé de 613 en 1878 à 285 en 1879, soit une diminution de plus de moitié.

Le nombre des personnes mordues a été de 67 au lieu de 103 en 1878, et l'on n'a eu connaissance que de 12 cas de décès par la rage au lieu de 24 signalés en 1878. Il en est de même pour les animaux mordus, dont le chiffre est tombé à 314 en 1879 au lieu de 485 en 1878.

Sur ces 314 animaux comprenant 296 chiens et 13 chats, 2 chevaux, 1 bœuf, 2 porcs, 298 ont été abattus, ce qui prouve évidemment que l'exécution des mesures de police a fait de réels progrès, puisqu'en 1878, sur 485 animaux mordus, 366 seulement ont été abattus; les 119 autres avaient disparu ou avaient subi une séquestration illusoire.

En 1880, à la date du 1er septembre, c'est-à-dire en huit mois, on n'avait constaté que 129 cas de rage sur les animaux et 2 cas de rage sur l'homme.

Ces résultats, dit C. Leblanc, sont assurément des plus encourageants et prouvent qu'à l'aide de règlements de police fermement exécutés on peut voir sensiblement diminuer les effets de cette redoutable affection. »

Une dernière mesure consiste à désinfecter, à l'aide des moyens les plus appropriés, les harnais, les niches, les mangeoires, et tous lieux où les animaux ont pu déposer de la salive. Les récentes observations de Galtier semblent prouver que cette mesure est indispensable.

J. Signol.

Rage humaine. — La rage est une maladie *virulente;* elle est produite par l'introduction dans l'organisme d'un agent morbifique encore inconnu dans sa nature, mais qu'on peut supposer appartenir à l'ordre des ferments animés en raison de sa *multiplication* dans le corps du sujet contagionné qui devient, dès lors, contagieux à son tour.

Elle est *infectieuse*, en ce que, de même que pour les maladies analogues, le charbon, la morve, la syphilis, etc., le germe se propage à partir du point d inoculation et, par un développement progressif, finit par envahir les tissus et les liquides de l'économie, sinon en totalité, du moins en grande partie, et qu'il détermine dans l'intimité de ces différents milieux des altérations diffuses de nature variable. Les unes sont répandues dans la plupart des organes et se traduisent par des lésions banales au point de vue purement anatomique, mais spéciales, eu égard au mode pathogénique qui leur a donné naissance; les autres sont localisées dans quelques appareils, le système nerveux en particulier. En tout cas, elles siégent dans des points fort éloignés de la lésoin initiale qui a servi de porte d'entrée au virus.

Elle paraît appartenir *en propre* à certaines espèces animales, notamment celles du genre *canis* et *felis :* chien, loup, renard, chat, au même

titre que la morve appartient plus spécialement à l'espèce chevaline, le charbon aux ruminants, la syphilis à l'homme.

Elle est susceptible de se développer accidentellement chez l'homme, mais toujours par *transmission directe ;* elle se produit par le même mécanisme chez certains autres animaux exposés à la contagion immédiate.

Le virus rabique est contagieux uniquement lorsqu'il est déposé dans les tissus après effraction de l'épiderme.

En général l'infection s'opère par la morsure de l'animal enragé, ou bien par le contact de la bave de cet animal avec une plaie, une excoriation quelconque.

Il est aisé de comprendre que ces modes de contagion soient les seuls possibles, l'appareil salivaire étant un des principaux émonctoires du virus rabique et la salive étant douée au plus haut degré de propriétés virulentes. C'est d'ordinaire avec ses dents que le chien attaque et blesse, tandis que le chat se sert de ses griffes parfois souillées de bave : les effets sont identiques.

Les symptômes habituels de la rage humaine sont de deux ordres : les uns, inconstants, vagues, obscurs et difficiles à analyser en l'absence du commémoratif nécessaire de la morsure ; ils appartiennent à la période d'incubation. Les autres, au contraire, remarquables par leur intensité, sont constitués par des troubles nerveux très-caractéristiques.

Ces troubles nerveux se présentent sous différents aspects qui dessinent assez nettement les deux ou trois phases de la période confirmée de la rage. A un premier groupe appartiennent les altérations psychiques : *vesanie*, ou *mélancolie rabique*. Ils apparaissent déjà durant la période d'incubation, mais ils se caractérisent surtout durant la phase initiale de la période d'état (stade d'excitation). On doit les considérer comme d'ordre cérébral, et sous la dépendance de l'irritation de l'écorce grise de l'encéphale.

Au deuxième groupe se rattachent les crises spasmodiques. Ces crises se répètent pendant toute la durée de la deuxième phase de la période d'état ; c'est le stade *spasmodique* ou stade des réflexes. Les symptômes de cette phase ont leur origine dans le mésocéphale et principalement dans la substance grise du bulbe.

On pourrait enfin ajouter à ce tableau une troisième phase, *paralytique*, rarement observée chez l'homme, très-courte en tout cas, qui représente la période terminale ou d'*épuisement* succédant à l'excitation excessive des deux premières.

La mort est la terminaison presque constante pour l'individu atteint de rage confirmée. La thérapeutique est restée jusqu'ici à peu près impuissante pour prévenir ce dénouement fatal.

Historique. — Tandis que la rage du chien paraît avoir été connue dès la plus haute antiquité (Démocrite, cinq siècles av. J.-C.), la transmissibilité de cette affection à l'homme n'était même pas admise comme possible, au rapport d'Aristote qui, un siècle environ après Démocrite, établit que la morsure du chien enragé est fatale à toutes les espèces animales, sauf l'espèce humaine.

Environ cinquante ans avant l'ère nouvelle les notions sur la rage s'étaient singulièrement accrues, les savants et les poëtes en ont laissé le témoignage. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir les œuvres de Plaute et de Lucain et de lire la brillante description qu'en a donnée Celse. L'hydrophobie était signalée comme le symptôme dominant de la maladie chez l'homme; en prescrivait couramment comme autant de remèdes efficaces contre les effets de la morsure des chiens enragés le prompt usage du cautère actuel et des caustiques en même temps que l'emploi du vin pur pris à l'intérieur et les dérivatifs cutanés.

Il n'est pas d'un grand intérêt de parcourir la liste des médecins grecs, latins, égyptiens et africains, qui traitèrent de la rage dans leurs écrits, d'autant plus qu'aucun élément scientifique nouveau n'était sorti des procédés d'observation usités jusqu'alors.

Au sage éclectisme de Celse succédèrent les hypothèses insuffisantes de la secte empirique. Les longues et étranges dissertations des disciples de l'école d'Alexandrie, les ouvrages des médecins arabes et de leurs élèves ne sont en définitive que des commentaires fantaisistes des anciennes doctrines augmentées de beaucoup d'erreurs et de préjugés thérapeutiques qui ne sont pas encore complétement éteints de nos jours. Il faut bien avouer, et Zundel le fait remarquer avec raison, que, si l'on considère l'impuissance où nous nous trouvons aujourd'hui à l'égard du virus rabique, il ne faut pas trop blâmer ces pratiques mystérieuses, ces breuvages, ces mélanges bizarres, tels que la clef de saint Hubert, la potion cabalistique, la thériaque, la fiente de chèvre bouillie dans du vinaigre, etc. S'ils n'avaient aucun effet physique sur le mal, ces moyens ineptes avaient au moins pour résultat moral de tranquilliser le patient, de calmer ses angoisses continuelles et ses horribles appréhensions capables à elles seules d'amener un trouble profond du système nerveux; les malheureux arrivaient ainsi au terme de l'incubation et la première explosion des accidents les surprenait en pleine quiétude. Les noms illustres qui se rattachent à cette longue période sont ceux de Galien, Dioscoride, Pline, Rhazès, etc.

Morgagni à l'aide de l'examen cadavérique commença à faire justice de beaucoup d'hypothèses erronées, et les descriptions des médecins du seizième et du dix-septième siècles marquent un véritable progrès dans l'étude de la rage animale et humaine : il suffit de citer celles de Mercuriali, Hamel, Mead, Boerhaave, Van Swieten, etc.

Depuis, l'étendue de nos connaissances s'est beaucoup accrue, mais fort lentement, et des travaux relativement récents restent encore fort incomplets sur bien des points et absolument muets sur d'autres. La rareté relative des accidents rabiques survenant chez l'homme et la difficulté de rassembler un faisceau sérieux de documents, d'une part; l'insuffisance de l'observation qui faisait confondre la rage acquise par contagion avec bien des maladies nerveuses inconnues, l'assimilation d'un symptôme isolé, l'*hydrophobie*, par exemple, au syndrôme *rage*, d'autre part, mais surtout l'ignorance absolue des lésions et le manque des procédés d'in-

vestigation modernes : telles sont les vraies causes qui expliquent comment il y a cinquante ans à peine la rage était une maladie encore mal connue dans l'acception réelle du mot. Le progrès relatif, mais néanmoins incontestable, date pour ainsi dire d'hier. Bien que nombre d'inconnues restent à dégager, les études d'un certain nombre d'hommes remarquables ont jeté un grand jour sur certaines parties de la question et nous permettent d'entrevoir plus nettement la possibilité de bien des solutions. Tels sont les travaux de Delabère-Blaine, Hertwig, Magendie, Breschet, Trolliet, Rochoux, Youatt, Virchow, Renault, Pilwax, Bourrel, Leblanc, Fleming, etc. Il faut mentionner à part les statistiques précieuses recueillies par le comité d'hygiène et dues aux recherches de Tardieu et de Proust de l'année 1850 à l'année 1876 : c'est d'après les chiffres de ces statistiques que l'on a pu établir quelques moyennes indispensables ; puis les éminents travaux de Bouley sur la rage animale, et un savant article de Brouardel sur la rage humaine.

Dans ces dix dernières années les préoccupations des chercheurs se sont surtout concentrées sur la nature et la pathogénie de la maladie. Les examens histologiques à l'aide du microscope ont déjà fourni des résultats importants, et il n'est pas téméraire d'affirmer que nos connaissances anatomo-pathologiques sur la rage ne sont guère en retard sur celles que nous possédons de la plupart des affections de même ordre étudiées jusqu'ici.

Pour ce qui est des documents statistiques et géographiques, ils sont encore trop insuffisants pour qu'on en puisse tirer des données absolues et réellement utiles, à part les quelques moyennes qui trouveront leur place dans les différents paragraphes. Nous les considérons donc comme autant d'éléments scientifiques curieux et intéressants sur lesquels on est autorisé à rester bref, en attendant que des relevés plus complets et plus précis fassent disparaître certains résultats contradictoires difficiles à interpréter. Quoi qu'il en soit, il est bon d'être fixé sur quelques détails acquis.

Ainsi, grâce à des relations toutes nouvelles et à l'observation plus exacte des faits, il est de notoriété courante que la rage est une maladie de tous les pays, contrairement à l'opinion anciennement accréditée. On croyait en effet que dans certains climats à température très-froide comme la Russie, ou très-chaude comme la Turquie, l'Egypte, les provinces du Cap etc., la maladie n'existait point. On est obligé de reconnaître aujourd'hui que ces exceptions n'ont rien de vrai, et que les provinces en question sont dénuées de l'heureux privilége qu'on leur a longtemps supposé. P. Brouardel a rassemblé avec soin les documents authentiques qui le prouvent. Nous les rappelons en abrégé. Ce sont les observations de Colin recueillies en Algérie de 1856 à 1865 ; celles de Burguières-Bey en 1857, du docteur Pruner (1858) en Egypte ; celles du docteur Gaillardot (1856) et du docteur Suquet (1857) en Syrie ; celles du docteur Camescasse en Turquie. Elles ne laissent aucun doute ; on les trouvera détaillées dans le rapport de Tardieu au Comité d'Hygiène (Paris, 1872, p. 405). La rage

s'observe à Trébizonde d'après une communication écrite du consul de ce pays adressée à Bouley; en Basse Cochinchine, au Tongkin et dans le royaume d'Annam, au dire du docteur Lalluyeaux d'Ormay; à la Havane d'après Decroix; en Russie.

Les chiffres relevés pour les différentes contrées de l'Europe sont tellement tronqués et disparates que nous renonçons à les donner. D'ailleurs il suffit que nous soyons confirmés dans cette opinion, qu'il n'y a point de pays actuellement connu qui jouisse, au point de vue de la rage, d'une complète immunité.

En France les résultats les plus complets sont fournis par l'addition des cas établis par les statistiques de 1850 à 1876. Ce travail a été fait par Proust, qui a réuni aux relevés de Tardieu (1850 à 1863), de Bouley (1863 à 1868), les siens propres portant sur les faits connus de 1869 à 1876. Il ressort de cette statistique d'ensemble qu'en France la moyenne annuelle des individus mordus est de 58. Celle des cas suivis de mort est de 28.

Étiologie. — Le développement de la rage chez l'homme reconnaît comme cause unique et nécessaire la pénétration du liquide virulent sous l'épiderme.

Il n'existe pas de fait bien réel qui démontre que l'absorption par les muqueuses soit possible, et si dans quelques circonstances on a allégué ce mode de contamination, il restera toujours, aussi bien pour les cas anciens que pour les cas nouveaux, à décider s'il n'existait point quelque éraillure, quelque solution de continuité des tissus, grâce à laquelle le poison a été directement en contact avec les couches sous-épidermiques.

Donc, jusqu'à preuve du contraire, les surfaces protégées par un vernis épithélial intact doivent être considérées comme à l'abri de la contagion. Un exemple en faveur de cette opinion est celui des gens qui ont pu faire impunément usage, comme aliment, de la chair crue ou cuite d'animaux rabiques. Les faits très-rares qui prétendent établir pour l'homme la réalité de la contagion par les voies digestives sont très-anciens et réfutables à bien des titres; ils sont démentis en tout cas par d'autres faits très-nombreux suivis d'un résultat absolument opposé.

Pour le chien, la contagion provenant de l'ingestion de la chair d'animaux rabiques reste encore en discussion, affirmée par les expériences de Gohier et de Lafosse, infirmée par celles de Renault, tandis que pour l'homme la question parait devoir être jugée par la négative. A quoi tient cette différence? Peut-être est-ce à la différence même de la réceptivité de l'homme et du chien qui n'aurait rien de bien surprenant après ce qui a été dit précédemment.

Hâtons-nous néanmoins de faire remarquer dès maintenant que la cause réelle de l'immunité pour l'homme semble tenir à l'intégrité des surfaces muqueuses de l'appareil digestif, l'épithélium intact, leur constituant une défense naturelle, et non point à la non-virulence du sang ou de la chair ingérés; ceci reviendra en discussion plus loin. La même obser-

vation s'applique également à l'ingestion du lait et du beurre provenant d'animaux enragés, et reconnue inoffensive d'après les cas cités par Boudot, Baumgarten, Valentin, etc.

La mère ne transmet pas davantage la rage au fœtus, ni la nourrice au nourrisson; du moins le fait paraît exceptionnel.

Reste donc, comme cause effective de la contagion, l'Inoculation.

L'inoculation peut se faire de différentes façons:

1° *La morsure de l'animal enragé.*— Elle n'est dangereuse qu'autant que les dents de l'animal ont pénétré dans les tissus en déchirant la peau et y ont introduit la bave virulente. On ne sait pas au juste à quel moment de la maladie la salive est contagieuse, mais des exemples authentiques démontrent qu'elle le devient de bonne heure et bien avant la période de fureur ou période de rage confirmée.

Plus les dents sont acérées, plus la morsure risque d'être profonde et plus le danger est certain. A ce titre les herbivores sont moins à redouter que les carnassiers; ceux-là contondent plutôt qu'ils ne déchirent, tandis que ceux-ci, les loups surtout, blessent cruellement. C'est cette considération qui a fait conseiller comme mesure préventive des funestes conséquences de la rage le limage des dents des chiens.

Les morsures faites à nu sont autrement à craindre que celles faites au travers des habits; les dents sont toujours plus ou moins essuyées par les étoffes. On expliquerait peut-être de même façon comment sur un certain nombre de personnes mordues consécutivement, mais à un même moment, quelques-unes échappent à la contagion, les dernières morsures étant moins virulentes parce que les dents ont épuisé dans les premières la salive dont elles étaient souillées. Hâtons-nous d'ajouter que ce n'est là qu'une hypothèse analogue à celle qui a été émise pour la piqûre des serpents venimeux.

C'est le plus souvent dans un accès de fureur rabique que le chien enragé mord, mais parfois aussi c'est au milieu d'un calme apparent qu'il s'attaque à l'homme, à ses familiers surtout, comme poussé par une impulsion presque irrésistible qu'il s'efforce en vain de réprimer. De cette façon, il arrive qu'on puisse être victime d'une aveugle confiance lorsqu'on joue imprudemment avec un animal qui n'a encore présenté que des symptômes vagues de la maladie à son début.

2° *Les égratignures, les coups de griffes.* — Les ongles du chat rabique recouverts de salive jouent le même rôle que la dent du chien, à défaut de morsures, mais il faut savoir que le chat enragé mord, ce qui double les dangers de son approche!

3° La contagion s'opère encore par le *contact de la langue humide du chien avec une plaie ou une surface dénudée quelconque.* Bouley a établi incontestablement ce mode d'inoculation, d'autant plus fréquent, d'autant plus à redouter que, dans la première période de la maladie et sans avoir donné aucun signe de fureur, le chien devenu plus affectueux pour ses maîtres recherche leurs caresses et leur lèche à tout instant les parties découvertes, les mains, le visage; et aussi à cause de l'habitude très-répandue

de faire lécher les plaies par les chiens dans l'espoir de les guérir plus rapidement.

Les vétérinaires sont surtout exposés à la contagion par les exigences de leur profession et la pratique des autopsies. Il existe des cas malheureusement trop nombreux de rage contractée de cette façon. On ne saurait donc, quelle que soit l'ardeur inspirée par l'appât d'une recherche scientifique, être trop prudent chaque fois qu'on est obligé de toucher au corps d'un sujet mort de la rage, la moindre excoriation pouvant servir de porte d'entrée au poison, qui ne pardonne guère.

L'inoculation n'est pas toujours un garant certain que la maladie se développera, c'est-à-dire qu'il y a des exemples d'immunité encore inexplicables. Toutes les personnes mordues ne deviennent pas fatalement enragées, bien qu'il n'ait pas été appliqué de traitement immédiat ou que le traitement ait été identique pour toutes.

D'autre part certaines circonstances paraissent avoir une réelle influence sur les résultats fournis par les statistiques. Si l'on consulte ces statistiques, il y a lieu de tenir un grand compte de ces circonstances qui, pour mieux préciser, sont l'âge, le sexe, les saisons, l'espèce de l'animal, le siége de la morsure.

Sexe. Le nombre des cas de rage observés chez des hommes est double de celui des cas observés chez des femmes; les mœurs, les habitudes, la nature des travaux qui appellent souvent l'homme au dehors, rendent un compte suffisant de cette différence.

Age. Pour les mêmes causes on ne doit point s'étonner que les exemples soient plus fréquents sur les enfants que sur les adultes.

Saisons. Le nombre des accidents est plus fréquent en été qu'à toute autre époque de l'année. Ainsi de 1850 à 1876 on trouve les chiffres suivants :

220	durant la période de	Juin-Juillet-Août.
180	—	Mars-Avril-Mai.
166	—	Septembre-Octobre-Novembre.
156	—	Décembre-Janvier-Février.

Pour ce qui est de l'*espèce* de l'animal qui a fait la morsure on trouve:

707	chiens.
38	loups.
25	chats.
1	renard.
1	vache.

Il n'est pas nécessaire de commenter ces chiffres. Les différences dans le nombre des cas de rage déterminés par ces différents animaux s'expliquent tout naturellement.

Quant *au siége de la blessure*, il est facile de juger par le tableau suivant que ce sont les morsures faites aux parties découvertes, mains, visage, qui sont aussi les plus vasculaires et les plus accessibles, auxquelles correspondent les faits les plus nombreux de contagion :

visage	8 cas de morsure ont été suivis d'accidents			7 fois.
mains	35	—	—	23
memb. supérieur	4	—	—	1
» inférieur	4	—	—	0
corps	0	—	—	0
multiples	3	—	—	3

Ce qu'il est permis de conclure de plus net de ces chiffres, c'est que : 1° La multiplicité des morsures augmente singulièrement les dangers d'infection ; 2° que si les plaies résultant des morsures faites aux membres ou au tronc sont plus rares et moins souvent suivies d'effet, cela s'explique par ce qui a déjà été dit : protection par les vêtements.

Ici se place la question de savoir s'il est nécessaire qu'un chien soit réellement enragé pour inoculer la rage. Quels que soient les doutes que soulève dès maintenant cette étrange proposition défendue par des hommes de grande valeur, tels que Tardieu, Gros, Putégnat, Muscroft, Fleming, il est bon de dire de suite que la plupart des auteurs concluent tout différemment.

En outre : La rage de l'homme est-elle transmissible à l'homme et aux autres animaux ? On peut répondre par l'affirmative au moins pour ce qui est des animaux, et peut-être aussi pour l'homme.

Ces deux questions seront discutées d'une manière plus profitable pour le lecteur, au paragraphe de la pathogénie.

Anatomie pathologique. — Aujourd'hui que le progrès des études histologiques a jeté un jour réel sur les lésions de la rage, nous ne saurions rester plus longtemps dans la prudente réserve que nécessitait il n'y a guère, l'incertitude où l'on était encore. Nous ne pouvons nous condamner à répéter éternellement que la rage est une de ces maladies dont on ne connaît pas plus les effets que la cause, et dont l'anatomie pathologique est toute à faire ou peu s'en faut ; bien au contraire, nous dirons de suite que beaucoup a été fait, encore qu'il reste beaucoup à faire.

Les recherches anatomiques portant sur le système nerveux exigent une délicatesse de procédés, une minutie de détails généralement négligés à une époque très-rapprochée de la nôtre. Depuis que des perfectionnements se sont introduits dans les méthodes, on a fini par s'habituer à comprendre qu'il ne fallait pas s'attendre à rencontrer toujours dans les centres nerveux des délabrements considérables, des lésions visibles à l'œil nu, pour interpréter tel ou tel phénomène observé durant la vie. On est arrivé ainsi à compter avec les plus minimes lésions, celles que le microscope seul permet d'apprécier, en s'attachant surtout à considérer bien moins leur dimension que le rapport proportionnel entre ces lésions et le degré de susceptibilité du point lésé.

D'après ce principe, les altérations observées par les études récentes dans l'appareil cérébro-spinal des animaux et des hommes qui succombent à l'infection rabique acquièrent une énorme importance : d'abord en raison de leur multiplicité ou plutôt de leur diffusion dans l'ensemble de l'appareil, ensuite en raison de leur spécialité et de leur siége.

Ces altérations sont constantes, nous commencerons par elles ce paragraphe.

Encéphale. — Les méninges sont épaissies et souvent infiltrées d'une sérosité louche (méningite opaque), quelquefois parsemées de plaques exsudatives opalines ou de travées de même nature, le long des vaisseaux principalement. Les veines sont gorgées de sang, et on rencontre en outre fréquemment des arborisations capillaires, des apoplexies tantôt punctiformes, tantôt en nappes de peu d'étendue.

A l'œil nu, la substance cérébrale présente à la coupe une congestion souvent très-intense correspondant à l'état criblé; cet aspect est dû non-seulement à l'engorgement vasculaire, mais aussi à de véritables apoplexies capillaires. On a signalé en outre des changements de consistance du tissu : tantôt induration, tantôt ramollissement. Ceci n'a rien de caractéristique et peut tenir souvent à un phénomène cadavérique. La substance de l'écorce est parsemée de corps granuleux que l'on y découvre facilement par l'examen pratiqué de bonne heure.

Les cellules nerveuses sont troubles, leur contenu est plus granuleux qu'à l'état normal et d'aspect nuageux (Cheadle).

A la coupe d'une circonvolution, dans l'épaisseur du tissu, on rencontre des foyers miliaires de coloration légèrement jaunâtre, constitués par des détritus finement granuleux ; on a observé quelquefois à la place de ces amas de désintégration granulaire de véritables abcès. Leur forme n'est pas toujours régulièrement sphérique ou ovalaire, elle est parfois irrégulière, stellaire ou en traînées allongées. Ces foyers abondent principalement aux environs des vaisseaux de petit calibre et s'étendent le long de leur parcours. On les voit se tasser aux abords de la gaîne lymphatique, infiltrer d'abord cette gaîne, puis la paroi vasculaire propre qu'ils compriment en certains endroits au point d'étrangler circulairement le vaisseau dont la cavité se trouve alors réduite à une sorte de détroit, persistant au centre de cette néoplasie singulière. Ces étranglements échelonnés donnent alors au vaisseau l'aspect moniliforme décrit d'abord par Meynert, puis Gombault, Balzer, Benedikt, Klebs, et aujourd'hui reconnu par tous les auteurs. Nous le trouvons fidèlement retracé dans une observation récente inédite dans laquelle l'analyse microscopique a été faite par Quinquaud. On a décrit en outre, comme une altération constante, une sorte de dégénérescence spéciale, amyloïde, disent les uns, hyaloïde, disent les autres, qui se substitue en partie aux amas granuleux intra et perivasculaires, et que l'on rencontre aussi, isolément, dans l'épaisseur de la substance nerveuse. Cette dégénérescence est représentée par des dépôts d'une substance opaque de couleur bleu cendré, de consistance homogène en apparence, mais paraissant plus vraisemblablement constituée par une matière corpusculaire très-finement grenue. Cette substance hyaloïde envahit donc les gaînes et les parois, vient faire hernie dans la lumière du vaisseau et s'y dépose sous forme de thrombus de forme conique qui conservent la même coloration cendrée que dans la zone périvasculaire. Sont-ce là des leucocythes en désintégration, des foyers

anciens d'apoplexie miliaire dégénérés, des cellules en voie de prolifération ?

La plupart des auteurs s'accordent pour considérer les amas corpusculeux mélangés de cellules granuleuses comme des leucocytes plus ou moins désagrégés ; Balzer, Kolesnickoff, Ross, Benedikt, sont de cet avis, bien que ce dernier reconnaisse que la fuchsine ne réagit point sur ces éléments comme elle le fait sur les leucocytes ordinaires et qu'elle ne les colore point. Gowers est beaucoup moins affirmatif.

On est moins explicite encore sur la nature de la matière hyaloïde opaque des thrombus. Son hyalinité la différencie d'après Benedikt de la transformation amyloïde habituellement observée dans les névrites. Néanmoins Quinquaud affirme qu'il a obtenu la réaction caractéristique avec le mélange iodo-sulfurique. Il faut savoir, en outre, que certains pathologistes, Schultze, Döllinger entre autres, ont contesté la valeur de la déformation en chapelets des vaisseaux et qu'ils ont voulu la rattacher à l'altération subie par les pièces anatomiques durant leur séjour dans le liquide de Muller ; mais cette objection est sans fondement. Aujourd'hui que les durcissements sont opérés dans des liquides qui n'amènent jamais cette déformation et que les examens frais ont corroboré les examens pratiqués sur des pièces durcies, il n'y a plus lieu d'en tenir compte.

Si on recherchait par des procédés spéciaux, on trouverait peut-être dans cette altération deux choses distinctes : la cause, c'est-à-dire l'agent morbigène lui-même, et ses effets pathologiques, c'est-à-dire la prolifération, la désintégration, la dégénérescence des éléments anatomiques normaux. C'est ainsi que Klebs a jugé la question, et il ne doute pas que l'agent virulent, le germe, soit intimement mélangé aux détritus sous forme d'éléments granuleux très-fins, autrement dit de micro-coccus.

Quoi qu'il en soit, les siéges les plus habituels de la lésion sont : les parties avoisinant la scissure de Sylvius, les gouttières olfactives (Benedikt), le bulbe, soit le calamus (Balzer), soit les noyaux gris d'origine des nerfs bulbaires, hypoglosse, pneumo-gastrique, glosso-pharyngien (Gowers). C'est là, en effet, qu'on rencontre de préférence les petits abcès miliaires dont il a été question, et qui ne sont en réalité qu'une phase plus avancée du processus irritatif. Dans un cas, il existait dans l'une des moitiés du bulbe un abcès assez volumineux situé entre le noyau de l'hypoglosse et celui du pneumo-gastrique ; de l'autre côté il y avait plusieurs foyers suppurés plus petits autour du noyau de l'hypoglosse. On en a également rencontré dans la moelle. Les mêmes altérations existent le plus ordinairement aussi dans les parties grises de la probutérance et des pédoncules cérébraux.

Moelle et nerfs. — L'étude de la moelle a été faite par les auteurs déjà cités, mais elle a été surtout détaillée par Nicolas Kolesnikoff. Les lésions ne diffèrent pas au point de vue de leur nature de celles déjà décrites : apoplexies capillaires, abcès miliaires, foyers granuleux infiltrant la substance nerveuse, les espaces périvasculaires et les parois des vaisseaux ; aspect moniliforme de ces derniers, thrombus hyalins, etc.

Ross de Manchester a observé que les altérations siégent à droite et à gauche du canal central, mais les cornes antérieures et postérieures sont atteintes aussi. En somme, c'est encore dans la substance grise qu'elles prédominent. Le même auteur fait remarquer que dans le tétanos et la rage les lésions cérébrales et médullaires sont inversement distribuées : dans la dernière de ces affections l'encéphale est surtout affecté ; c'est le contraire dans la première.

Les ganglions vertébraux, les ganglions du sympathique et les racines nerveuses sont le siége des mêmes désordres (Kolesnikoff).

Les nerfs, surtout ceux du membre où a été faite la morsure et principalement les filets qui sont en rapport immédiat avec la plaie, ceux qui émanent du bulbe, pneumo-gastrique, glosso-pharyngien, grand hypoglosse ; le spinal, le phrénique, ont été rencontrés hyperémiés, épaissis, rouges, infiltrés et parsemés d'ecchymoses, d'apoplexies ; la myéline est fragmentée, diffluente, et le cylindre-axe a disparu dans beaucoup de tubes nerveux (Wagner, Krukenberg, Cheadle).

Ce qui précède nous amène tout naturellement à essayer déjà un rapprochement entre les lésions et les symptômes de la rage. La prédominance des troubles d'origine cérébrale (troubles psychiques), protubérantielle et bulbaire (spasmes réflexes, phénomènes paralytiques), s'explique aisément par la prédominance des altérations de la substance corticale des hémisphères et des noyaux gris du mésocéphale. Les hallucinations, l'acuité sensorielle, s'accordent avec la localisation du processus aux environs de la gouttière olfactive. Pour Benedikt les phénomènes d'excitation seraient surtout dus à l'excès de pression occasionnée par la formation des thrombus intra-vasculaires.

Lysses. Appareil salivaire. — Les lysses sont constituées par une éruption papulo-vésiculeuse qui siège d'ordinaire à la face inférieure de la langue et de chaque côté du frein. On pourrait s'étonner que cette lésion, très-rare, facilement méconnaissable et dont l'existence même est très-contestée, tienne une place si considérable dans le tableau anatomo-pathologique de la rage, si on oubliait que les auteurs qui l'ont décrite ont voulu y voir une caractéristique de la maladie ; en l'absence de lésions plus nettes et réellement palpables, cette idée a pu jouir d'un certain crédit. Très-répandue anciennement, elle avait perdu toute valeur depuis les travaux de Morgagni ; les efforts de Marochetti, Barthélémy aîné, cité par Viana, aussi bien que les commentaires d'Auzias-Turenne, pour la rééditer à nouveau, sont restés sans grand résultat.

Quoique l'histoire de ces lysses soit aussi incertaine que leur existence est problématique, il nous paraît bon de réserver notre appréciation jusqu'à ce que de nouveaux faits assez nombreux nous aient éclairés. Et puis, en somme, il n'y a rien d'impossible à ce que dans des cas spéciaux il puisse exister soit à l'embouchure des glandules qui avoisinent les conduits de Wharton, soit à l'orifice même de ces conduits, des kystes inflammatoires, des gonflements passagers pris pour des vésicules ou des papules. Ce serait méconnaître le foyer vrai et constant de la virulence que de nier de parti-pris

la possibilité de ces lésions passagères de l'appareil salivaire. Samson et Clippingdale (*British med. Journ.*, Mars 1878) ont pu observer dans un cas de rage humaine suivi de mort l'existence des lysses pendant la période confirmée de la maladie ; la muqueuse de la base de la langue et du plancher de la bouche était parsemée de papules et de vésicules très-fines qui furent d'ailleurs cautérisées sans succès. A l'autopsie, l'existence de véritables kystes muqueux sphériques ou ovalaires, de coloration blanchâtre, fut vérifiée. Duboué, qui considère la rage comme une toxoneurose, envisage les lysses comme des éruptions trophiques analogues au zona et disposées sur le trajet du nerf lingual spécifiquement enflammé.

Nous ne saurions, après ce qui précède, mieux faire que de rappeler ici que, contrairement à l'opinion généralement répandue, on n'est plus en droit de considérer le reste de l'appareil salivaire comme absolument indemne. Coats, par des recherches attentives, a reconnu dans les glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales, des foyers d'inflammation véritable et d'apoplexie. Ces résultats sont à ajouter aux assertions de Menières. Il faut aussi mentionner l'existence de cellules globuleuses mal déterminées dans leur nature, de coloration verte, dans les conduits acineux (Boucher de la Ville Jossy).

Le reste du *système digestif* est le siége de lésions mieux recherchées aujourd'hui qu'elles ne l'étaient autrefois. Nous devons rapprocher de l'inflammation simple ou couenneuse du pharynx, décrite par d'anciens auteurs, les ecchymoses de la muqueuse gastrique (Cheadle) et les apoplexies dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac (Samson) ; la congestion du foie et de la rate, la flaccidité de ces organes et la dégénérescence graisseuse du foie (Samson et Clippingdale, Klebs).

Du côté du *système respiratoire* on a noté d'une manière à peu près constante la congestion des poumons, qui sont aussi parsemés de points apoplectiques, l'emphysème interlobulaire et sous-pleural, l'hyperémie et les ecchymoses de la muqueuse laryngée (Coats) et de la muqueuse bronchique.

Si nous ajoutons maintenant à ces lésions : des hémorrhagies dans l'épaisseur du parenchyme cardiaque; la néphrite parenchymateuse signalée par Rudnew chez les chiens, et décrite à nouveau par Samson et Klebs chez l'homme; des adénites généralisées et la congestion de tous les tissus lymphoïdes observée par Klebs à l'autopsie du docteur Hermann ; l'inflammation parenchymateuse de la muqueuse utérine, des glandes, du placenta et des organes internes du fœtus : foie, poumon, corpuscules lymphatiques de la rate et de l'intestin, décrite par Kolesnikoff, dans le seul cas bien observé peut-être de mort occasionnée par la rage durant une grossesse ; l'état poisseux et diffluent du sang, sa coloration foncée, son aspect gelée de groseille, la leucocythose de la période terminale..., nous avons bien là le tableau à peu près complet des lésions diffuses et généralisées de la plupart des maladies infectieuses, la variole, la scarlatine, la septicémie, par exemple.

Disons néanmoins que P. Brouardel paraît très-disposé à faire jouer un

rôle prépondérant à l'asphyxie dans la pathogénie de beaucoup de ces altérations, celle des organes thoraciques en particulier.

La dilatation énorme des artères de la rétine et l'hyperémie de cette membrane ont été signalées dans un cas.

Plaie. Avec leur tendance à faire facilement du merveilleux, les anciens avaient fini par établir la croyance qu'au moment de l'explosion des accidents rabiques la plaie, ou la cicatrice résultant de la morsure, prenait un aspect singulier et nouveau; il survenait des hémorrhagies, il se formait des ulcères fétides et sanieux accompagnés de douleurs atroces. La vérité est que l'on observe parfois, en effet, un mouvement vasculaire du côté de la plaie ou de la cicatrice qui devient alors plus colorée, turgescente, saignante, lorsque la cicatrisation est incomplète, et douloureuse. Ces phénomènes surviennent à l'époque où commencent à se manifester les effets de l'irritation de l'axe gris de la moelle et des noyaux du mésocéphale. Ils sont d'ailleurs très-inconstants. La plupart du temps la plaie se comporte comme un traumatisme ordinaire, et la réparation s'accomplit dans les limites de temps habituelles.

Symptomatologie. — Nous n'hésitons pas à faire rentrer dans l'étude de la rage la période souvent latente, mais non pas toujours, qui précède la maladie confirmée. L'évolution de la rage après l'inoculation se compose de trois stades au moins: le stade d'*incubation*, le stade *vésanique* et le stade *convulsif;* ce dernier se termine dans quelque cas par une quatrième phase très-nette chez les animaux, le stade *paralytique*.

Première période. Incubation. — Entre le moment précis de la morsure et celui où débutent les signes accusés de la maladie il s'écoule un temps plus ou moins long que les anciens fixaient à quarante jours. Cette moyenne est très-acceptable, mais elle est loin d'être rigoureuse, à l'encontre des croyances vulgaires encore très-répandues dans nos campagnes et dans certaines contrées étrangères. L'idée que l'incubation ne dépasse pas une quarantaine y est, en effet, tellement enracinée, qu'on n'hésite pas à considérer comme hors de tout danger l'individu mordu chez lequel aucun symptôme suspect n'a apparu, passé le terme de quarante jours. Il y a loin de là à la réalité des faits.

Il suffit pour s'en convaincre de considérer les données fournies par la statistique de Proust.

Sur 221 cas, l'invasion de la rage a commencé :

Du 1er au 60e jour.	139 fois.
— le 150e.	1
— le 200e.	1
— le 230e	1

Le reste des cas a dépassé ce terme. Un fait bien connu de Cadet de Gassicourt aurait présenté une incubation de un an ; un second, dû à S. Féréol, de deux ans et demi. Ce ne sont même pas encore là les chiffres extrêmes, et, sans nous arrêter à discuter les incubations de dix, dix-huit, vingt ans, affirmés par Guénerius, Brassavola, Sauvages, nous ne pouvons pas laisser passer, sans en dire un mot, le fait signalé tout récem-

ment par L. Colin à l'Académie de médecine (Séance du 2 novembre 1880).

Il s'agit d'un soldat qui fut mordu en s'efforçant de soustraire un de ses camarades aux attaques d'un chien enragé. Tous deux furent cautérisés; l'un mourut d'accidents rabiques le quarante-huitième jour. Le deuxième, qui fait l'objet de la communication de Léon Colin, fut atteint des symptômes attribués à la rage quatre ans et dix mois après la morsure.

Les accidents observés cliniquement semblent assez bien se rapporter à ceux de la maladie en question; néanmoins il faut tenir compte : 1° du tempérament nerveux du sujet; 2° de causes morales récentes de nature à troubler l'intelligence, qui ont été relevées parmi les détails de l'observation; 3° du défaut de détermination par l'auteur des lésions nerveuses sur lesquelles nous avons appuyé à dessein; 4° du manque de démonstration expérimentale de la virulence de la salive du malade. Ajoutez à cela la durée insolite de l'incubation sur laquelle M. Bouley a si justement appuyé ses principales objections, et le cas de M. Colin rentre forcément dans la catégorie des faits très-exceptionnels, sinon douteux.

La nécessité de contrôler les lésions du centre nerveux s'impose donc de prime abord, chaque fois qu'il s'agit de démontrer péremptoirement l'existence réelle de la rage, et Nocard (d'Alfort) a utilisé ce précepte avec raison sur des animaux morts avec toutes les apparences de la rage. Cela n'a pas été inutilement, puisqu'il a pu, par la coïncidence de l'absence de ces lésions caractéristiques avec l'existence d'une cause tout autre que l'affection virulente, éclairer l'obscurité du diagnostic dans deux cas fort intéressants qui en avaient imposé pour l'hydrophobie canine vraie.

Mais ce n'est pas tout, et il est fort à désirer que la pathologie expérimentale prenne enfin rang dans les méthodes cliniques, non-seulement pour contrôler un diagnostic après la mort, mais surtout pour l'éclairer à temps.

Sait-on, en effet, ce qui arriverait, si, par suite d'efforts bien dirigés et consciencieusement poursuivis, on pouvait, en se basant sur le commémoratif nécessaire de l'inoculation par la morsure du chien enragé, déterminer dès le début des accidents, dès la première heure de l'invasion, avant même ce moment, l'existence du germe rabique dans tel ou tel milieu où il serait facile de l'aller recueillir? La bave humaine est peut-être virulente, le fait paraît du moins probable. Il s'agit maintenant de savoir à quel moment elle l'est; et si, par une heureuse circonstance, il se trouve que la virulence soit précoce, qu'en tout cas elle précède l'explosion des accidents nerveux, si terribles que rien ne prévaut contre eux, il restera à démontrer que tel remède inefficace lorsqu'il est administré tard, ne l'est plus lorsque son application est hâtive.

C'est un peu l'histoire de la syphilis. Prévenus par un traitement bien conduit, les troubles graves et si souvent funestes qui apparaissent du côté du cerveau sont conjurés on peut dire toujours; la syphilis, au contraire, est-elle méconnue ou négligée, les accidents cérébraux éclatent

un jour ou l'autre, suivant la prédisposition des sujets, et les efforts de la thérapeutique restent malheureusement trop souvent sans résultat.

On excusera, nous l'espérons, ces idées un peu préconçues, mais que bien des raisons et en particulier l'utilité incontestable du but à atteindre autorisent.

Restent enfin les faits d'incubation à durée intermédiaire à la moyenne et aux termes maximum, ce sont ceux où elle se prolonge dix ou quinze mois ; parmi ces faits que nous ne pouvons détailler ici, il en est quelques-uns de parfaitement authentiques.

Certaines circonstances paraissent hâter l'invasion des accidents.

L'âge joue à cet égard un certain rôle. Ainsi il paraît établi que, tandis que la moyenne de l'incubation est en réalité de 67 jours pour les sujets âgés de vingt ans, elle ne serait que de 41 jours au-dessous de cet âge.

Le tempérament nerveux, l'excitabilité du caractère, une violente émotion, hâtent l'apparition de la rage confirmée. Dans un fait tout récent que nous avons observé dans le service de Lannelongue, à l'hôpital Trousseau, un enfant a été pris subitement des premiers spasmes rabiques, trente et un jours après avoir été mordu, et cela en entendant sa mère se lamenter et jeter de grands cris de douleur à l'occasion de la mort du plus jeune de ses frères. La crainte même de la maladie agit d'une manière analogue sur les sujets mordus.

Le siége des morsures paraît aussi jouer un rôle dans la durée de l'incubation. Celles du visage d'abord, celles des mains ou des membres supérieurs ensuite, sont celles qui prédisposent le plus à la précocité de l'invasion. Il faut ajouter néanmoins que cette singularité, reconnue par Tardieu et admise depuis par suite de l'interprétation des statistiques, n'a qu'une valeur relative. Toutefois il n'est pas sans intérêt de remarquer que, plus le point lésé est éloigné des centres nerveux encéphaliques, plus l'évolution est retardée, soit dit sans en tirer aucune conséquence. Duboué a vu dans ce fait une preuve que le virus rabique suivrait une voie spéciale d'autant plus longue que la blessure est plus éloignée du cerveau, la voie nerveuse ; c'est là une hypothèse ingénieuse que rien n'autorise à rejeter absolument, mais qui, il faut bien le dire, ne sera vraiment acceptable qu'après des démonstrations suffisantes. C'est en tout cas une carrière ouverte aux chercheurs, à qui Duboué a rendu la tâche relativement facile en leur traçant la marche à suivre et en éclairant la voie par de sérieux et judicieux raisonnements. Quoi qu'il en soit de la durée, cette période dite d'incubation n'est pas toujours exempte de symptômes.

Souvent aussi elle est latente. C'est surtout vrai pour les cas où le premier accès rabique est provoqué par une perturbation grave, morale ou physique, une émotion, une peur, un traumatisme ou un excès. Quelquefois, avant l'apparition de la vésanie qui marque nettement la période d'état, on observe des prodromes tels que de l'agitation, de l'insomnie, des accès de tristesse passagers, parfois un peu d'égarement. Ce état dont la deuxième période n'est que l'accentuation est en quelque

sorte intermédiaire à l'incubation tout à fait latente et à la rage confirmée.

Mais il est préférable pour la réelle intelligence des faits, et bien que la division des symptômes en périodes soit réellement utile, d'avoir toujours présente à l'esprit, dans l'évolution complète de la maladie, la succession des phénomènes, et de voir, dans ces troubles d'ordre nerveux, en définitive, surtout leur intensité croissante, sans cesser d'envisager la nature de l'organe qui en est le siége.

En raisonnant ainsi, on arrive à se convaincre que de bonne heure l'écorce grise du cerveau est intéressée, que les troubles bulbaires sont ultérieurs, subits et de courte durée, à l'encontre des troubles psychiques.

Dans le grand nombre des observations que nous avons parcourues, nous avons dans quelques cas relevé comme symptômes précoces la céphalalgie et l'insomnie. Chez l'enfant observé à l'hôpital Trousseau, il y avait eu pendant quelques jours de l'inappétence et de la fièvre le soir, et l'on sait que chez lui l'explosion des crises fut soudaine. Samson rapporte un cas dans lequel on observa durant les trois semaines qui précédèrent les crises d'hydrophobie, outre la céphalalgie et l'insomnie, une anorexie très-accusée, des alternatives de frissons et de chaleur, du malaise précordial.

Dans quelques autres cas on signale aussi la tristesse, les appréhensions, l'émotivité remarquable, qui apparaissent quelque temps après la morsure, non-seulement chez les gens conscients du danger qu'ils courent, mais même chez des individus qui se croient absolument en sécurité, chez des enfants, chez des gens qui ont contracté la rage sans le savoir, c'est le mot. Nous ne saurions mieux faire que de citer le cas d'un homme qui s'endormit la nuit en plein champ et fut mordu par un chien errant qu'on ne soupçonna point enragé. Les symptômes qui viennent d'être rappelés ne s'en montrèrent pas moins.

Et puis, il faut bien le dire, il est fort difficile d'assigner une limite précise à une phase morbide qui se traduit presque uniquement par un trouble psychique.

Tout cela fait que nous insistons sur les phénomènes réactionnels, quelque vagues et obscurs qu'ils puissent paraître, que l'on constate durant la période d'incubation et plus spécialement à la fin de cette période.

Un signe plus typique est l'apparition de douleurs vives au niveau de la cicatrice ou dans le membre où elle siége. Ces douleurs coïncident, le plus souvent, avec la vésanie rabique accentuée et alors déjà il y a de l'*hyperesthésie;* on comprend que les nerfs en rapport avec le traumatisme récent l'accusent les premiers. Mais on a rapporté à une *névrite* véritable les mêmes douleurs survenant durant la période d'incubation, c'est-à-dire trois semaines, quinze jours, huit jours avant la période d'état. C'est sur ce point qu'il s'agit d'être fixé. Eh bien, il résulte de l'examen d'un grand nombre de faits qu'en réalité cette névrite est exceptionnelle

en tant que symptôme; le plus souvent elle est tardive et devance de trois à quatre jours à peine les crises hydrophobiques.

Deuxième période. — Vésanie rabique. — Troubles d'origine cérébrale. — Le phénomène qui domine cette période est le trouble profond qui se manifeste dans le caractère et dans l'intelligence du malade. Ce n'est en somme que l'accentuation des symptômes plus ou moins fugitifs que nous venons de signaler dans la phase précédente. Ils vont se montrer maintenant nets et accusés. La *mélancolie* est le type observé le plus habituellement (stadium melancholicum). Les malades, même inconscients de leur état, éprouvent tout à la fois une tristesse qui leur fait fuir la société et une agitation intérieure qui leur ôte la possibilité de tout repos, de toute tranquillité morale.

Le rabique mélancolique a beaucoup de ressemblance avec le sujet atteint de lypémanie anxieuse. Comme lui il cherche volontiers une retraite où il s'isole; mais qu'il se trouve seul ou en compagnie, il se livre à ses pensées, se concentre en lui-même, il s'isole moralement dans un mutisme qui favorise ses réflexions dont la plupart ont trait à l'accident dont il a été victime ou à la maladie qu'il redoute. Il laisse vagabonder son esprit dans lequel les idées se succèdent avec une rapidité extraordinaire. Les yeux sont tantôt d'une fixité particulière, tantôt d'une extrême mobilité.

C'est au milieu de ces dévergondages de l'imagination que se produit parfois une incohérence véritable, bien que passagère, que naissent avec la plus grande facilité les craintes exagérées, les terreurs chimériques, les idées de persécution et dans certains cas une tendance marquée au suicide. Le malade de Quinquaud avait tenté de se suicider deux fois dans des accès de mélancolie maniaque; il en est d'autres que l'on a trouvés pendus; certains se sont tués avec des armes à feu.

Ce tableau du rabique à la deuxième période est resté profondément gravé dans notre mémoire. Une jeune femme mordue par un chien qui disparut sans qu'on s'en préoccupât autrement, qu'on était en tout cas loin de soupçonner malade, fut prise au bout d'un certain temps d'une tristesse si profonde qui s'accompagna quelques jours plus tard d'un dérangement tellement marqué des facultés mentales que l'on crut à un début de véritable folie. C'était à la vérite une folie douce et triste comme celles qu'amènent parfois les grands chagrins chez les femmes d'une extrême sensibilité, au point que l'on rechercha, mais sans succès, s'il n'existait pas chez elle une cause de ce genre. Toutefois ces accès de mélancolie étaient interrompus par de fréquents retours à l'état normal durant lesquels la jeune malade se montrait gaie, mais comme avec effort, affectueuse à l'excès, pleurant avec la plus grande facilité, et d'une bizarrerie de langage vraiment insolite, en un mot, offrant à s'y méprendre le tableau de la folie hystérique. Le premier accès spasmodique fut un coup de foudre et une révélation pour la famille. Les symptômes de la troisième période de la rage se déroulèrent rapidement. On apprit alors par suite d'informations précises que le chien qui avait

fait la morsure avait le même jour et le jour suivant mordu plusieurs autres chiens et que tout comme lui ses victimes étaient mortes de la rage ou avaient été tuées par précaution.

Si ces phénomènes apparaissent chez des individus parfaitement tranquilles et inconscients du danger qu'ils courent, il n'y a point lieu de s'étonner qu'ils se montrent autrement accentués chez ceux qui n'ignorent rien de leur état. Pour ceux-ci l'imminence des accidents est comme une épée de Damoclès suspendue sur leur vie, et cette appréhension horrible devient le tourment de leurs journées et la terreur de leurs nuits. Le tableau des angoisses qui envahissent l'existence de ces malheureux est peint dans tous les livres.

Au résumé, ce qui ressort de plus net de ce tableau, c'est la mélancolie, l'agitation maniaque, la véritable folie, disons le mot; c'est au point que quelques sceptiques qui nient totalement la réalité de la rage humaine, Lorinser entre autres, n'y veulent voir que de la manie vraie. Ce trouble ne se traduit pas seulement par de la tristesse ou de l'incohérence dans les paroles, mais aussi parfois par l'insanité des actes. L'excitation peut être assez forte pour que les malades soient pris d'un besoin invincible d'aller, de marcher. Il en est qui fuient leur toit pour vagabonder et errer sans relâche. Ces gens imitent absolument ce que fait le *chien fou*, selon l'expression banale, mais expressive.

Vers la fin de cette période on observe aussi, dans quelques cas, de la fureur sous forme d'accès ou tout au moins sous forme d'une irascibilité singulière qui se traduit à la moindre occasion, mais nous touchons de près à la période suivante.

La *céphalalgie* est un symptôme constant ; elle est d'une grande intensité et s'accompagne d'un sentiment de tension céphalique insupportable.

Si, pendant le jour, les malades sont tourmentés par les fantômes de leur imagination troublée, mais qui raisonne encore, la nuit, c'est bien autre chose ; ils sont hantés par des rêves incessants, d'affreux cauchemars qui ne leur permettent point le moindre repos et les chassent de leur lit. L'*insomnie* est un des phénomènes les plus accusés de la maladie : elle débute de bonne heure et persiste jusqu'à la mort.

On a déjà noté à ce moment, mais rarement, il est vrai, des hallucinations; en règle générale, c'est de la sensibilité exagérée des sens qu'on observe plutôt, et encore elle est moins marquée que dans la phase des accès spasmodiques. Cette excitation persistante, ces terreurs continuelles, cette insomnie que rien ne peut combattre, amènent chez certains sujets un affaissement, une faiblesse physique qu'ils ne peuvent surmonter.

L'observation ne permet pas d'affirmer que la fièvre existe durant la période mélancolique ; nous voulons parler de la fièvre continue et intense et non point des mouvements fébriles passagers qui ont été remarqués par quelques auteurs.

La durée de cette période est de quelques jours : trois à dix en moyenne, quelquefois plus longue. D'après ce que nous avons dit précédemment,

il est surtout difficile de lui assigner un début avec quelque certitude. En revanche elle peut manquer absolument : au milieu du calme relatif de la première phase de la maladie apparaît alors brusquement l'accès rabique confirmé. Dans ce cas une cause quelconque a agi en préparant l'irruption des crises par ses effets congestionnants.

Troisième période. — Stade des réflexes ou stade convulsif. — Troubles d'origine bulbo-protuberantielle. — Maintenant vont apparaître des phénomènes nouveaux, tandis que certains de ceux qui appartenaient à la phase précédente vont s'accroître et se caractériser davantage.

D'une façon générale, on peut envisager la troisième période comme le moment où l'excitation atteint son maximum d'intensité aussi bien dans la sphère des symptômes nerveux relevant des lésions de l'écorce que dans celle des troubles nouveaux tenant aux altérations du mésocéphale et du bulbe.

La mélancolie intermittente ou continue du début dégénère en manie nettement accusée, entrecoupée de moments de lucidité relative de plus en plus rares; manie active, délire tantôt furieux, tantôt tendre ou extatique, loquace, chez les femmes surtout. — Ce délire est tempéré néanmoins, selon certains auteurs, par une notion plus vraie des choses, un degré de conscience plus marqué que chez les maniaques ordinaires. Il est bien difficile de juger du plus ou moins d'aliénation intellectuelle des individus et surtout de juger en quoi le rabique diffère en réalité du fou, si l'on considère les formes si diverses que peut revêtir la folie.

Notons toutefois et l'intermittence du délire et cette forme raisonnante qui lui serait particulière, constatons qu'il peut exister des moments de lucidité parfaite au début ; mais n'oublions pas que, le plus souvent, il reste à ces moments mêmes un certain degré d'obnubilation mentale qui n'empêche pas le malade de répondre à peu près aux questions qu'on lui adresse, et que plus la maladie avance vers son terme, plus le délire est intense et persistant.

L'*accès furieux* a pour caractéristique singulière la crainte que paraissent éprouver à l'avance certains malades de commettre des violences sur ceux qui les entourent, de les mordre surtout, et il en est qui préviennent les assistants du moment où s'annonce l'impulsion. Lorsque le paroxysme éclate ils se livrent à des mouvements désordonnés, se débattent, se lèvent, crient, vocifèrent, parfois hurlent des sons rauques simulant des aboiements ; ils essaient de rompre leurs liens, s'ils sont attachés, et cherchent à s'enfuir au dehors, s'ils sont libres. Certains se font des morsures profondes dont ils ne paraissent point ressentir la douleur ; rarement ils mordent les autres individus. Quelques-uns sont simplement méchants, ils restent assez longtemps calmes et muets et ne sortent de leur attitude morne que pour injurier les gens qui leur parlent

A la suite des accès furieux les malades, épuisés, tombent quelquefois dans un *véritable coma.* On a remarqué que certains rabiques, les femmes surtout, paraissent jouir, vers les derniers moments de la mala-

die, d'une exaltation qui se traduit par des discours d'un sentiment élevé dans lesquels domine une acuïté de l'intelligence qui ne leur est point habituelle. On a vu des idiots accuser une capacité intellectuelle tout à fait insolite. Quelques-uns de ces malades parlent avec une animation et une volubilité extraordinaires ; d'autres prennent un ton inspiré ; d'autres encore affectionnent certains sujets moraux ou religieux sur lesquels ils discourent avec insistance. Il ne faut voir dans *ce délire loquace anormal* que l'exagération morbide du fonctionnement cérébral.

Dans quelques circonstances, on constate l'augmentation des sentiments passionnels. Les malades sont affectueux, tendres à l'excès; on observe chez quelques-uns une véritable sensiblerie, qu'on nous passe le mot, une sorte de délire de tendresse qui se montre de préférence après les accès furieux.

Les *hallucinations* sont fréquentes. Les rabiques voient des fantômes ou croient entendre des voix. Il y en a quelques-uns dont les illusions se reportent plus habituellement sur les causes ou les circonstances de leur maladie : ils croient apercevoir des animaux, des chiens principalement. L'enfant mort à l'hôpital Trousseau dans le service de Lannelongue appelait un chien, puis faisait des mouvements comme pour le caresser sur son lit; un autre, mort dans le service de J. Bergeron, voyait courir des souris. Il ne faut pas confondre ces hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui sont des phénomènes centraux d'ordre cérébral, avec l'*hyperesthésie* des sens. Cette hyperesthésie sensorielle acquiert des proportions étonnantes dans certains cas. L'œil ne peut supporter la vue des objets brillants, des surfaces polies, de la lumière surtout; cette sensation est intolérable d'abord, puis même douloureuse. C'était un criterium pour les anciens que l'épreuve de la glace : le malade qui pouvait impunément se regarder dans un miroir était considéré comme curable.

L'odorat perçoit des émanations très-éloignées; il existe de ce phénomène des exemples fort curieux. Il en est de même de l'ouïe, et la perception du moindre son devient le sujet d'une réaction instantanée.

L'hyperesthésie de la peau est des plus vives et pour ainsi dire caractéristique; il suffit de toucher le corps du malade avec un objet froid ou liquide, de lui souffler au visage, d'établir un courant d'air autour de lui, pour le voir entrer dans des accès convulsifs ou furieux (aérophobie).

Le satyriasis est fréquent et s'acccompagne quelquefois d'éjaculations douloureuses. Plus rarement, dit Brouardel, les femmes ont de la nymphomanie.

On voit, en un mot, que cette excitabilité si remarquable qui apparaît à la période culminante de la maladie trahit l'état d'extrême irritation des centres nerveux pour lesquels chaque sensation périphérique devient l'origine d'une réaction immédiate. Nous venons de voir de quelle manière le cerveau répond à ces excitations, en étudiant les accès délirants ; voyons maintenant comment réagissent le mésocéphale et la moelle allongée.

Sous l'influence extérieure aussi bien que sous l'influence cérébrale,

celle-là réflexe, celle-ci directe, se produit le *spasme rabique*, plus connu sous le nom d'*hydrophobie*.

Ce spasme est caractérisé par des contractions du pharynx, du larynx, du diaphragme et des muscles respiratoires en général, contractions désordonnées qui paralysent tout mouvement régulièrement combiné de ces muscles. C'est ordinairement lorsque le malade essaie de boire que la première convulsion apparaît, et elle se répète chaque fois que l'effort se renouvelle. La nature du liquide n'y est pour rien, puisque les aliments solides provoquent la crise hydrophobique : c'est donc à tort qu'on attribue l'accès à l'*horreur de l'eau*. Étant donné l'irritabilité morbide, spéciale à la rage, des centres bulbaires qui président aux réflexes associés, celui de la déglutition, celui de la respiration, aussi bien que celui de la circulation, il suffira, pour provoquer l'accès spasmodique, d'un mouvement ayant pour but de mettre en jeu les muscles de la déglutition, et non-seulement ce mouvement, mais encore la vue de l'eau qui le rappelle au patient et même l'idée seule ou le souvenir. Il en est ainsi des excitations périphériques de toute sorte signalées plus haut : l'action de l'air ou du souffle sur la peau (aérophobie), la vue d'un objet brillant (photophobie) les impressions de l'ouïe (hypéracousie), les odeurs irritantes, etc.

Au moment de la crise le corps est pris d'un tremblement général, les yeux ont une expression particulière, l'anxiété est peinte sur le visage et les traits expriment l'horreur dans tout ce qu'elle a de plus effrayant. Les membres se raidissent et parfois les mâchoires se contractent énergiquement, la respiration s'arrête, le cœur est agité de palpitations violentes, l'asphyxie est imminente.— Ces spasmes se renouvellent à chaque excitation assez forte, d'où qu'elle provienne, quelle que soit sa nature. Ce qui prouve que l'eau ou les liquides n'ont rien de spécial comme excitants, c'est que certains malades dominés par la soif qui les tourmentait ont réussi non-seulement à introduire le breuvage dans leur bouche, mais encore à en avaler quelques gorgées sans de trop grandes difficultés.

Nous trouvons donc ici réunis jusqu'à présent les différents ordres de réflexes étudiés expérimentalement : réflexes *sensori-moteurs* et *sensitivo-moteurs*, que Vulpian et Carpenter rapportent au bulbe et à la protubérance, réflexes *idéo-moteurs* dont le point de départ est dans l'écorce cérébrale.

Nous pouvons y ajouter le centre médullaire *génito-spinal* dont l'excitation produit l'éjaculation. Il en resulte que ce que nous avons dit des lésions observées dans le bulbe et dans les nerfs qui en émanent nous rend compte d'ores et déjà de la relation qui existe entre les symptômes et les lésions.

Nous venons de dire aussi qu'au moment des accès il se produisait un *spasme respiratoire* et un *spasme circulatoire*.

Dès le début de la troisième période de la rage, on observe déjà des troubles marqués de la respiration qui se traduisent par des arrêts passagers, brusques, des irrégularités des mouvements respiratoires avec sentiment d'anxiété et dyspnée convulsive ; l'expiration est parfois saccadée

et l'inspiration profondément suspirieuse. Ces troubles s'accentuent par la suite et viennent compliquer les grands accès spasmodiques de la maladie ; en même temps les contractions cardiaques deviennent irrégulières, intermittentes, et perdent tout à fait le rhythme normal : c'est par la combinaison de ces perturbations qu'arrive d'ordinaire l'asphyxie mortelle qui amène la mort au milieu d'une crise.

Le nombre des *accès rabiques* est variable, nous parlons maintenant de l'accès prolongé qui se traduit à la fois par la fureur et par une série de convulsions spasmodiques ; certains auteurs le limitent à trois, mais il n'y a rien de fixe sur ce point, et la mort peut survenir dès le second accès comme elle peut n'arriver que beaucoup plus tard. Il faut savoir encore que les convulsions réflexes peuvent se produire en dehors du paroxysme furieux.

Comme symptômes accessoires de la maladie à cette période, on observe, mais d'une manière inconstante, la *glycosurie* et l'*albuminurie*, qui dénotent la participation des centres sécrétoires aux lésions des autres centres. Il y a aussi de la dysurie.

Ajoutons à cela l'hypersécrétion salivaire qui se traduit par une sputation, un crachotement continuels ; les vomissements porracés ou sanguinolents et la constipation, qui est la règle.

La fièvre apparaît constamment dès le début des accès, et la température s'élève à des chiffres tout à fait insolites qui ne peuvent être comparés qu'à ceux du tétanos : 42 et 43 degrés. C'est surtout dans les dernières heures de la vie que se produit cette exagération thermique excessive. Brouardel a établi le fait d'une façon incontestable et les deux observations inédites que nous avons sous les yeux, celle de Quinquaud et celle de l'hôpital Trousseau, sont concordantes sur ce point.

Quatrième période. Phase paralytique. — Elle ne s'observe que très-exceptionnellement : c'est le collapsus définitif, la paralysie atteignant l'ensemble des muscles de la vie organique et de la vie de relation : petitesse extrême du pouls, dilatation énorme des pupilles, sueurs visqueuses, insensibilité, en un mot, asphyxie lente, épuisement de l'action nerveuse.

Terminaison. — Dans la grande majorité des cas, la *terminaison* est brusque et la mort survient au milieu d'un accès rabique par arrêt subit du cœur ; comme nous l'avons déjà fait remarquer, les troubles respiratoires se combinent au trouble circulatoire pour amener ce dénouement fatal.

Durée. — Il est difficile de déterminer la durée de la phase convulsive de la rage et, si l'on considère l'ensemble des symptômes qui marquent l'évolution de la maladie à partir de l'invasion, il est encore plus difficile de se prononcer catégoriquement. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est que *d'une manière générale* après l'apparition *du premier accès rabique la mort arrive en moyenne au bout de trois à quatre jours.*

Voici d'ailleurs le tableau dressé par Proust portant sur quatre cent

vingt-neuf cas recueillis de 1850 à 1876. Il est vrai que ce qu'on entend par rage confirmée n'y est point précisé et qu'on a pu confondre le début des convulsions avec le début de la mélancolie. Quoi qu'il en soit, dans cette statistique, la période de la rage confirmée a duré :

1 jour dans	22 cas
2 —	98
3 —	91
4 —	143
5 —	23
6 —	33
7 —	7
8 —	9
9 —	2
15 —	1

Pathogénie. — NATURE DU GERME RABIQUE. — C'est là une question qui se représente à propos de toutes les maladies contagieuses, et, si la médecine ancienne reste muette à cet égard, on peut affirmer que la science moderne est entrée dans une voie féconde; les premiers résultats acquis nous permettent d'entrevoir la lumière sur bien des points naguère obscurs de l'étiologie de ce groupe pathologique. L'hypothèse du *germe vivant* s'impose, pour la rage, tout aussi bien que pour les autres affections virulentes dont le principe nous est déjà connu, grâce aux travaux spéciaux auxquels je fais allusion. A l'appui de cette idée, comparons en effet ce qui se passe dans la rage et dans la plupart des autres affections. — Tandis que pour le charbon, la septicémie, la diphthérie, etc., il est presque impossible de saisir la contagion sur le fait, sans que pour cela il soit aujourd'hui permis de nier l'existence d'un germe animé, d'un *contagium vivum*, la rage nous donne l'exemple du mécanisme pathogénique le plus simple : l'inoculation, c'est-à-dire la nécessité de la contagion directe, du moins pour l'homme et certains animaux.

Un second point de contact est l'incubation plus ou moins longue de l'agent virulent avant l'explosion des accidents rabiques. Il est vrai que cette incubation, bien que variable, est d'ordinaire fort longue, comparée à celle qui s'observe pour les infections aiguës; mais la rage n'est pas une infection aiguë dans l'acception réelle du mot, bien que la gravité des accidents qu'elle produit soit intense et leur marche quasi-foudroyante. D'autre part, l'incubation de la syphilis, et dans certains cas celle de la scarlatine qui a pu durer jusqu'à quarante jours, selon des faits authentiques relevés soigneusement par Rilliet et Barthez, celle de certaines septicémies lentes, peuvent présenter la même particularité.

Brouardel, à la vérité, est en droit de dire que la longueur de la période d'incubation est de nature à dérouter tous les raisonnements; néanmoins, de ce que la raison de cette anomalie pathologique, qui n'est d'ailleurs pas la seule dans l'espèce, n'est point dégagée, il ne s'ensuit pas qu'elle ne puisse être tout au moins soupçonnée. On en peut même hasarder une explication hypothétique, il est vrai, mais très-rationnelle, en ce qu'elle est fondée sur des faits du même ordre parfaitement connus.

Le problème est complexe; il ne peut être élucidé que par la connaissance des conditions multiples du sujet (*terrain*), des aptitudes et des exigences du contage (*germe*), des circonstances favorables ou défavorables à son développement, en un mot, des difficultés qu'il éprouve à prendre droit de domicile dans l'économie, à se fixer dans le milieu, tissu ou organe, qui lui convient, et où il pourra se multiplier à son aise pour aller de là infecter l'organisme. Il se peut même que le réel danger consiste uniquement dans l'élection de tel ou tel habitat, dont le moindre trouble engendre des accidents redoutables : c'est le fait du système nerveux central. Les exemples de localisations parasitaires analogues ne manquent pas.

En tout cas, il serait erroné de croire que l'incubation du germe virulent de la rage est toujours longue et absolument silencieuse. On a vu, au contraire, que l'échéance est parfois rapide et que, d'autre part, le conflit de l'économie avec le virus est quelquefois décelé de bonne heure par des signes vagues que l'on ne saurait peut-être mieux comparer qu'à ceux qui marquent la période d'invasion de la syphilis.

On pourrait objecter à l'hypothèse d'un germe vivant infectieux le fait de la spécialisation des symptômes dans un seul système organique, à l'exclusion des autres, fait qui serait en désaccord avec ce qu'on est convenu d'appeler l'infection, car il en faudrait nécessairement conclure que les lésions sont aussi, exclusivement spéciales à ce système ; dans la discussion actuelle l'axe cérébro-spinal. Ce point exige quelques développements.

Si l'on s'en rapporte à l'anatomie pathologique seule, il est bien certain que la théorie et les faits paraissent loin de s'accorder. La théorie semble dire : comme tout germe vivant, le germe rabique se diffuse en se multipliant : il doit donc engendrer des lésions diffuses, ou mieux généralisées. L'autopsie répond par des altérations nettes dans tel ou tel organe et par des apparences de lésions seulement dans la plupart des autres : congestion, hémorrhagie, apoplexie, etc., processus banals, dit-on, d'origine asphyxique et survenant dans la période agonique. Cet argument a perdu beaucoup de terrain aujourd'hui. On sait que les lésions intestinales, quelque caractéristiques qu'elles puissent paraître, ne sont pas les seules engendrées par le poison typhique ; que l'exanthème, scarlatineux ou variolique, n'est pas le processus unique de la scarlatine et de la variole, et que tout le reste, congestions, inflammations, dégénérescences, loin d'être banal, possède une réelle importance. On sait que certaines infections septiques tuent sans laisser d'autres traces que des hyperémies ou parfois quelques apoplexies viscérales. — Dans l'acception nouvelle de la pathogénie des infections, chaque trouble anatomique, chaque état anormal d'un tissu ou d'un organe, ont leur valeur, fussent-ils uniquement constitués par une simple prolifération cellulaire. C'est que, dès qu'il s'agit de ces maladies auxquelles je fais allusion, le fait de la prépondérance de telle lésion, présentée comme caractéristique, le cède en importance au fait de la diffusion dans tout ou partie de l'économie

d'un agent étiologique, qui a frappé partout, en agissant ici ou là, avec plus de violence; peut-être même, sans action sur la plupart des tissus, a-t-il pu, après l'envahissement du milieu sanguin ou lymphatique, concentrer son effort sur un seul organe. — On en arrive ainsi à cette conception que la *localisation* anatomique n'est qu'une apparence; mais il faut se hâter d'ajouter que cette apparence même est d'une importance capitale pour expliquer la pathogénie des symptômes. Elle démontre, en effet, que l'agent morbide agit de préférence sur certains tissus, ce qui, pour nous, signifie qu'il trouve dans ces tissus son habitat le plus favorable, qu'il y vit et s'y développe, et que, par conséquent, la nature et la violence de quelques symptômes spéciaux dépendent en réalité de la localisation plus spéciale de la cause.

Il existe un procédé nouveau d'investigation qui, sur ce point, en dit plus long que l'étude anatomo-pathologique : c'est la recherche de l'agent virulent lui-même. Par ce moyen, on arrive à découvrir en quels points se fixe plus particulièrement le germe, en quels points il est moins abondant, en quels autres enfin il est absent.

Dans la rage, nous aurons à constater, tout à l'heure, la virulence de la salive, de la lymphe, celle moins certaine du sang; nous verrons en outre que le tissu nerveux est manifestement imprégné du poison rabique ; c'est d'ailleurs dans ce tissu que nous avons vu les lésions se multiplier et s'accentuer tandis qu'elles sont fort peu accusées ailleurs. — Il y a donc concordance absolue sur ce dernier point entre la donnée chimique et la donnée histologique. A supposer même que les lésions nerveuses fussent, par leur infimité, en désaccord avec les phénomènes observés, n'est-il pas évident que la susceptibilité des centres cérébro-rachidiens ne peut être mise en parallèle avec celle d'une glande, d'une paroi vasculaire, d'une muqueuse? La parotide peut supporter impunément des altérations dont la centième partie suffirait à provoquer la mort, si elle siégeait dans le bulbe. De même le système lymphatique et ses dépendances, de même les vaisseaux, le sang excepté, bien entendu, et l'on sait que le sang, selon quelque apparence, est à l'abri de l'action du virus rabique. C'est cette dernière circonstance qui permet d'expliquer peut-être comment la mort survient tardivement dans la rage, et alors seulement que les centres nerveux ont subi des altérations avancées, ce qui ne fut pas très-probablement arrivé, si la toxémie était possible ou du moins précoce.

Donc, en regard de l'intensité d'action relative de l'agent morbide révélée par l'intensité de la lésion anatomique, il faut, de toute nécessité, placer le degré de susceptibilité du tissu ou de l'organe atteint.

Ce qui précède et qui est d'ailleurs du domaine de la pathologie générale s'accorde donc avec le fait spécial de la localisation nerveuse des symptômes de la rage, concordant néanmoins avec une généralisation plus grande de la cause et de ses effets anatomiques.

Un dernier argument en faveur de l'hypothèse d'un contagium vivum se trouve dans le phénomène de la *multiplication de l'agent morbigène.*

Il n'est pas nécessaire d'essayer de prouver qu'il n'y a qu'un procédé qui réponde à ce phénomène : c'est la *génération* sous une quelconque de ses formes.

Que l'infection soit ou non générale, il est de toute évidence que le virus augmente dans des proportions considérables au sein de l'organisme infecté. Or, ni les solides inertes, ni les liquides, ne possèdent une propriété semblable ; ils circulent, et à la rigueur on sait qu'ils peuvent atteindre très-loin du point inoculé, mais il est inadmissible que la même particule virulente puisse successivement contaminer toutes les parties qui apparaissent plus tard douées des mêmes qualités contagieuses qu'elle. On ne peut donc accepter cette idée et croire qu'un virus agit comme un poison, sans s'inquiéter de cette notion inéluctable de la réviviscence de ce virus dans l'organisme intoxiqué.

L'agent morbide donc se multiplie et il doit se multiplier comme tous les germes virulents qui sont des êtres vivants, comme la bactéridie charbonneuse, comme le vibrion septique, comme tous les microbes reconnus aujourd'hui pour être les agents véritables d'un certain nombre de maladies infectieuses. — La condition *sine quâ non* de sa multiplication, c'est un milieu favorable. L'être contaminé devient contagieux à son tour : telles sont les conséquences de cette doctrine.

Il est urgent maintenant d'envisager, non plus des preuves tirées du raisonnement, mais bien des faits positifs à l'appui de l'opinion précédente.

En résumant, on voit que les quelques arguments passés jusqu'ici en revue donnent une certaine valeur à l'hypothèse d'un germe vivant comme cause de la rage ; voyons les faits.

Hallier, dès 1872, annonça qu'il avait découvert, dans le sang des animaux rabiques, un organisme végétal : le *lyssophyton.* La manière dont Hallier a procédé pour la plupart de ses études ne permet pas plus pour celles-ci que pour les autres d'ériger sa découverte en dogme. Du reste, il n'a vu dans le sang que des micrococcus dont la culture artificielle produisit le microphythe parfait.

Nous avons vu que Klebs admet la nature parasitaire des éléments granuleux répandus autour des vaisseaux de la substance nerveuse dans les parties malades et dans l'intérieur des thrombus qui obturent ces vaisseaux.

Nocard, professeur de pathologie à l'école vétérinaire d'Alfort, s'est livré sur la bave des chiens enragés à des recherches dont il a bien voulu me communiquer les résultats. Par des procédés de dialyse irréprochables il a pu séparer de la partie liquide de la salive une substance solide composée d'éléments figurés. L'inoculation de ces éléments, qui paraissent être des micrococcus, a été suivie de résultats positifs, tandis que le liquide filtré n'a rien produit. Cet auteur n'a pu réussir à isoler un organisme fixe, et ses essais de culture ne l'ont encore conduit à rien de précis.

Récemment Pasteur a communiqué à la Société de médecine vété-

rinaire et à l'Académie de médecine une série d'expériences faites avec la culture de la salive d'une petite fille atteinte de la rage. Le liquide fut recueilli deux heures après la mort. Ensemencé dans un milieu approprié, et selon la méthode du maître, il produisit une multiplication abondante de microbes en forme de huit de chiffres, entourés d'une zone pâle, sorte de halo protoplasmique. Les inoculations pratiquées avec cet organisme ont amené la mort des lapins et des chiens en un très-court espace de temps, tandis que les cochons d'Inde y ont parfaitement résisté. La rapidité même de la marche de la maladie, trois, quatre jours et moins encore, étant en contradiction avec les études expérimentales faites sur la rage des lapins par Galtier, de Lyon, et dont notre collaborateur, M. Signol, a rendu compte dans l'article précédent, Pasteur fut amené à conclure que le microbe isolé causait une maladie différente de la rage, maladie nouvelle, qui cependant n'était pas la septicémie. Le sang des animaux inoculés contenait l'organisme en quantité, tandis que la culture du sang provenant de l'enfant était restée stérile. Autour du point inoculé, dans un ou deux cas, Pasteur a constaté de la suppuration. Ces faits éloignent donc l'idée de l'infection rabique et l'hypothèse d'une maladie nouvelle émise par l'auteur s'est justifiée un peu plus tard par de récentes expériences. — Parrot a, en effet, communiqué dernièrement à l'Académie le résultat d'inoculations faites par Pasteur avec de la salive d'enfants atteints de maladies communes : résultats identiques à ceux déjà obtenus avec la salive de l'enfant rabique. Les cultures ont donné le microbe en huit de chiffres primitivement isolé. Vulpian a expérimenté avec de la salive d'adultes, et les conséquences ont été les mêmes, avec cette différence que les inoculations ont échoué dans quelques cas.

On savait, d'ailleurs, depuis longtemps, que la salive humaine renferme des éléments figurés vivants, micrococcus, vibrions, leptotrix, spirilles, capables de déterminer la mort des petits animaux tels que le lapin et le cobaye.

Ch. Bouchard a, de son côté, entrepris une série de recherches sur les tissus et les liquides provenant d'un homme atteint de la rage, mort dans son service de l'hôpital Lariboisière.

L'examen et la culture du sang, des glandes, des tissus nerveux, de la salive, et les inoculations pratiquées sur des lapins, l'ont amené à découvrir un organisme particulier sur le rôle duquel l'auteur est encore resté dans la réserve. Il a retrouvé le même microbe chez les chiens enragés. A la vérité, les animaux expérimentés sont morts dans un délai qui rappelle la durée de l'incubation de la rage du lapin telle que l'a produite Galtier, mais ils n'ont point présenté les symptômes caractéristiques, convulsions et paralysie du train postérieur, qui semblent constituer la pathognomonie de la maladie, selon le vétérinaire de Lyon. — Cette objection s'adresse au même titre aux expériences de Pasteur. S'agit-il dans le cas de Bouchard, comme dans celui de Pasteur, d'une maladie différente de la rage? S'agit-il au contraire de la rage vraie, modifiée seulement par sa transmission à l'homme? Les microbes entrevus comme cause de la maladie

sont-ils les agents réels de l'infection? Il est malheureusement difficile, à l'heure actuelle, de hasarder une solution; mais il est permis, d'après ces tentatives, de concevoir une espérance légitime sur la possibilité d'arriver au but. Les hésitations, les contradictions apparentes et les incertitudes de ces recherches, qui sont autant d'armes retournées contre la doctrine parasitaire par ses ennemis, prouvent tout au plus la difficulté de ces nouvelles méthodes, et, loin de décourager les chercheurs, leur imposent un redoublement d'activité et de rigueur expérimentale. — Les travaux dont nous venons de parler sont en pleine voie et le dernier mot n'est pas dit. Le jour où l'inoculation d'un organisme aura transmis la rage de l'homme au chien il ne sera plus permis de douter. J'ai moimême, à propos d'expériences qui ont été communiquées à l'Académie de médecine par Raynaud et Lannelongue, réussi à isoler un microbe assez semblable, comme forme, à celui de Pasteur, dont la culture inoculée a déterminé la mort chez trois lapins. Les deux premiers ont succombé au bout d'une vingtaine de jours, le troisième vers le quarantième jour, après avoir présenté les symptômes connus de la rage expérimentale du lapin. Ce qui enlève à ces résultats une valeur absolue, c'est que les premiers lapins qui ont servi de point de départ à mes recherches et qui avaient été contaminés par les tissus d'une enfant rabique ont présenté manifestement dans leurs tissus et leurs organes des organismes reconnus pour septiques; de sorte qu'à supposer que le microbe isolé par la culture fût bien réellement le germe de la rage, la source et l'origine de ce microbe fournissent trop matière à la contestation pour que je veuille donner à mes recherches une valeur autre que celle des faits (Doléris, janvier 1881).

Virulence. — Siéges du virus. — Si l'on envisage la rage canine à la façon dont cette maladie est communiquée à l'homme, il n'est pas nécessaire de chercher à prouver que la *bave* est le véhicule du germe morbide. Il importe maintenant de résoudre deux questions essentielles, à savoir :

1° *N'y a-t-il point d'autres liquides de l'économie capables de communiquer la rage?*

2° *Par quel procédé la bave devient-elle virulente; en d'autres termes, comment le virus introduit par une plaie quelconque communique-t-il ses propriétés à la salive?*

Essayons de répondre à la première de ces deux questions.

J'ai déjà parlé des *lysses*, et d'après la conception qu'il est permis d'émettre à leur sujet, c'est-à-dire en reconnaissant qu'elles tiennent soit à une dilation des glandules sublinguales, soit à une éruption vésiculeuse développée à l'orifice de leurs canaux excréteurs, il n'y a rien d'étonnant à ce que le liquide contenu dans ces productions pathologiques renferme le principe de la rage. C'est ce qui paraît, en effet, démontré par les expériences de Barthélemy. Il inocula plusieurs chevaux avec la sérosité des lysses découvertes chez un chien enragé, et tous moururent affectés de la rage.

Pour les *glandes salivaires* l'expérience paraît tout aussi concluante. Hertwig a inoculé avec succès la salive obtenue pure par expression des parotides ; Galtier, qui a utilisé isolément les différentes salives, pense que la virulence est à son maximum dans les sublinguales et les sous-maxillaires ; P. Bert a obtenu le même résultat par l'insertion de fragments de glandes sous la peau.

La virulence du *sang* paraît moins bien établie. Cela peut tenir à ce que les expérimentations ont été instituées dans des conditions nuisibles aux résultats, c'est-à-dire avec le sang pris à un moment où il ne renfermait pas encore ou ne renfermait plus le germe rabique.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable de laisser de côté tous les essais tentés d'une façon irrationnelle et de n'accorder aucune importance aux résultats de l'ingestion des *viandes crues*, des *organes*, du *lait* d'animaux enragés. Ici le vice expérimental provient de ce qu'on ne tient pas compte dans cette manière de raisonner, de la protection naturelle des muqueuses et des modifications que doit nécessairement subir le virus dans les voies digestives. Il n'est donc pas possible de tirer de là la moindre conclusion certaine. Il y a gros à parier, en effet, qu'à moins d'une solution de continuité accidentelle la contagion est presque impossible.

Quant à l'inoculation du sang et à la transfusion dans les veines, tentées autrefois par un grand nombre d'expérimentateurs (Magendie, Breschet, Renault, Dupuytren) et renouvelées de nos jours par beaucoup d'auteurs et par nous-même, elles n'ont guère donné que des résultats négatifs. Je dois ajouter que dans deux cas j'ai usé de toutes les précautions nécessaires pour conserver du sang veineux de chien enragé à l'abri de l'action de l'air et à une température moyenne de 25°, et que l'inoculation de quantités relativement considérables de ce liquide (un centimètre cube) pratiquée douze heures après à un cobaye et à un lapin a été négative.

Contradictoirement aux faits qui précèdent je dois mentionner deux expériences douteuses, de Eckel et de Lafosse, et aussi l'opinion de Hertwig, qui admet la violence du saug et des organes.

En se plaçant dans des conditions différentes, c'est-à-dire en essayant d'introduire par les conduits ouverts dans la bouche une certaine quantité du liquide exprimé des tissus d'un animal malade dans l'appareil salivaire d'un animal sain, en frottant une plaie fraîche avec ce même liquide recueilli immédiatement, peut-être obtiendrait-on un résultat différent. On peut dire que les tentatives faites dans ce sens sont insignifiantes et sont toutes à répéter. Il est néanmoins notoire que des médecins et des vétérinaires ont pu contracter la rage en pratiquant l'autopsie d'animaux enragés. — Dans ces cas une simple éraillure à la peau sert de porte d'entrée au virus.

Pour résumer, disons que la virulence du sang, quoique fort probable dans certaines circonstances, est encore à démontrer par de nouvelles expériences avant d'être définitivement acceptée comme réelle.

Il n'en est pas de même de la virulence de la *lymphe*. Bien que les essais faits avec ce liquide aient été rarement tentés, Galtier dans une note communiquée à l'Académie de médecine cette même année la déclare certaine ;

l'anatomie pathologique semble bien concorder avec cette opinion. De ce côté-là encore de nouvelles tentatives sont nécessaires.

Le *système nerveux* des chiens rabiques (parcelles de bulbe et de substance cérébrale), inséré sous la peau, détermine la rage chez le lapin, d'après l'assertion de Galtier. Ch. Bouchard, Pasteur, Nocard, à notre connaissance, affirment des résultats positifs constants. Il en est de même de l'injection du liquide céphalo-rachidien d'après une communication qui nous a été faite personnellement par Pasteur. Rossi avait également réussi en insérant sous la peau d'un chien un fragment de nerf pris sur un chat atteint de la rage.

La *sécrétion bronchique* est-elle virulente? La question a été à un certain moment posée de telle façon qu'il s'est agi d'établir si la virulence de la bave tenait à son mélange avec l'écume des bronches et non point aux propriétés mêmes de la salive. La réponse a déjà été indiquée et il ne s'agit plus de savoir si la contagion se fait exclusivement par le mucus, mais bien si le liquide sécrété par les bronches est contagieux au même titre que la salive. P. Bert, pour répondre à la discussion soulevée à l'occasion d'un fait observé par Féréol, s'est livré sur ce point à des recherches qui ne permettent pas de douter que la sécrétion bronchique jouisse, en effet, d'une virulence excessive. Ces faits ont été confirmés depuis.

Il est nécessaire maintenant d'envisager l'étude du siége du virus rabique chez l'homme. Il est facile de prévoir de quelle importance seraient des résultats certains obtenus dans ce sens. La possibilité d'inoculer à un animal réactif les liquides de l'homme supposé malade éclairerait facilement un diagnostic incertain et permettrait de conjurer peut-être à temps le dénouement fatal.

Dans ce qui a été dit précédemment on a pu voir de quelles difficultés est entourée l'étude expérimentale de la *salive humaine*, et j'ajoute, pour mon compte, de celle du chien, car les nombreux parasites qui circulent à l'air sont contenus aussi bien dans l'une que dans l'autre; ces parasites varient apparemment selon les circonstances et les moments, probablement aussi selon les conditions hygiéniques de la bouche. Sans action, pour la plupart, sur une muqueuse relativement protégée, il peut s'en trouver de très-nuisibles qui seraient d'un réel danger introduits dans le sang.

Que conclure dès lors d'expériences basées sur les inoculations de la salive des rabiques? On s'explique aisément les discordances des résultats, car enfin il faut bien pour le chien, tout au moins, que la bave contienne le principe virulent, et la question est relativement plus simple; mais rien ne prouve que la salive humaine soit contagieuse. Ces considérations tomberaient devant un seul fait bien établi de transport de la rage humaine au chien par la salive ou le sang ou tel autre liquide. Or, il n'existe à ce sujet que des expériences fort contestées de Magendie et Breschet, portant sur un cas unique. En regard de ce fait positif, il faudrait citer cent expériences négatives. Et cependant il n'y aurait rien d'étonnant à ce que le chien même fût très-sensible à l'inoculation de quelques-uns des microbes qui font leur habitat de la bouche de l'homme.

Cela est tellement vrai que Pasteur a réussi à tuer des chiens avec les cultures de son organisme en huit de chiffres trouvé dans la bouche de l'enfant de l'hôpital Trousseau, et nous avons montré que ce parasite se rencontre aussi bien chez les individus sains que chez les rabiques. La question doit donc être déplacée, car il ne s'agit point ici d'amener la mort des animaux expérimentés, mais bien de leur communiquer la rage, comme le chien la communique à l'homme, au cheval, au porc, etc..., toujours à peu près identique dans ses principaux symptômes. La même objection s'applique à l'inoculation de la salive pratiquée sur le lapin. Tentée d'abord par Earle avec succès, elle a donné des résultats approchants à Raynaud en 1879, à Lannelongue, à Ch. Bouchard, à Pasteur. Si on compare les conséquences de ces essais à ceux obtenus par Galtier, Nocard, Colin, etc., avec l'inoculation de la bave du chien, il n'y a nulle parité entre elles ; la rage, qui paraît résulter en réalité de la contagion du chien, n'a rien de commun avec la maladie occasionnée par la contagion de l'homme. Du moins la preuve définitive n'est pas encore faite : au contraire, Galtier a pu dans un cas retransporter la rage vraie du lapin au mouton, ce qui constitue un nouvel argument en faveur de la certitude de ses expériences. J'ai précédemment discuté cette question.

Quant au cobaye, tandis que Pasteur nie sa susceptibilité à l'égard de la salive humaine, on connaît un cas où l'essai aurait pleinement réussi à l'hôpital de Middlesex. Trois ou quatre faits connus de morsures d'homme enragé à homme sain montrent que la contagion ne s'est point opérée. A la vérité, si les individus mordus restèrent indemnes, il faut bien savoir aussi que la cautérisation des blessures fut pratiquée soigneusement et en temps utile.

Les *glandes salivaires* de l'homme, inoculées par fragments ou injectées sous forme de macération, de même que les *ganglions lymphatiques* et le *tissu nerveux*, ont produit sur le lapin des effets identiques à ceux obtenus avec la salive. Une nouvelle considération, en dehors de la dissemblance des symptômes observés dans ce cas avec ceux de la rage vraie du lapin, vient encore enlever à ces résultats une partie de leur valeur : c'est la possibilité de déterminer chez les animaux en question dont la susceptibilité est grande, on le sait, une forme de septicémie particulière résultant de l'action des débris cadavériques. Pour la virulence du *sang* de l'homme, les expériences ont donné des suites différentes entre les mains des différents auteurs. Pasteur a échoué dans ses cultures, et Lannelongue dans ses inoculations. Ch. Bouchard, au contraire, a réussi à tuer les lapins inoculés. Il y a quelques mois paraissait dans une gazette vétérinaire italienne une note sur l'injection de plusieurs grammes de sang provenant d'un rabique dans la crurale de deux chiens. Les animaux ont succombé au bout de plusieurs mois, affectés d'une sorte de maladie nerveuse caractérisée par de la tristesse, de la somnolence, et une irritabilité excessive à la dernière période de la maladie, mais sans fureur nettement accusée. Un troisième chien inoculé avec le sang des premiers parut également malade, mais les expérimentateurs n'attendirent pas le

dénouement et, pressés de conclure, ils sacrifièrent l'animal. Ces faits sont fort intéressants, quoique incomplets, et demanderaient à être repris à nouveau, car les chiens séquestrés, on le sait, finissent souvent par mourir de la sorte sans qu'on ait le droit d'affirmer que la rage soit en cause. C'est ce qui est arrivé à deux animaux que j'ai injectés avec des cultures d'un microbe que je supposais être celui de la rage : au bout de trois mois ils ont péri sans présenter aucun signe de l'infection rabique.

De ce qui précède il semble résulter, malgré l'obscurité de bien des points, que la virulence est plus générale qu'on ne serait tenté de le supposer et que peu de tissus de l'économie, sauf le sang, peut-être, en sont dénués; tout au moins a-t-on pu voir que des arguments sérieux militent en faveur de cette opinion. Cela dit, il n'est plus si difficile de trouver la réponse à la seconde question posée en commençant, à savoir : par quelles voies la bave du chien acquiert-elle ses propriétés? Nous restons dans ces limites pour ne point compliquer la question, puisque la virulence de la salive de cet animal est incontestablement établie. Libre à chacun ensuite de reporter à l'homme les conclusions qu'il sera permis d'établir.

On ne peut qu'être bref en matière d'hypothèses.

La première idée qui s'offre est que le sang sert de véhicule au virus à partir de la plaie d'inoculation et le transporte dans tous les organes; dans les glandes salivaires, par conséquent. Or on a pu voir que le sang est de tous les liquides celui dont la virulence est le moins bien établie. Ce n'est pas là un argument décisif, car de ce qu'il a perdu sa virulence, à tel moment donné, il ne s'ensuit pas qu'il n'a pu la posséder réellement au début.

La lymphe est-elle au contraire le milieu favorable au transport du poison? Elle est contagieuse, à n'en pas douter; de plus, sa circulation est lente et se prête mieux à une élaboration nécessaire à la multiplication du germe. Malheureusement, bien que des présomptions sérieuses soient en faveur de cette manière de voir, la preuve reste à faire. Le virus suit-il la voie nerveuse? Sa localisation dans le système nerveux n'est pas un argument bien solide, car, au même titre que tous les tissus, la substance nerveuse s'imprègne du contage. La longueur de l'incubation ne prouve pas grand'chose non plus, car il existe des cas de rage à courte échéance, et la longueur du trajet à parcourir pour arriver au cerveau ne saurait, dans ces cas, se mesurer sur la longueur du nerf qui sert de véhicule au poison. D'après Duboué, en effet, le trajet serait celui-ci : de la plaie, le virus gagne les centres nerveux, et de ces centres, par les nerfs d'émergence crânienne, il arrive aux glandes. Mais les plaies de la joue, à ce compte, portant sur ces mêmes nerfs, devraient amener la rage dans l'espace de quelques jours; les flexuosités, les anastomoses, loin d'être un obstacle, multiplient certainement les voies de transport, à moins que le virus supposé ne soit une substance indivisible limitée comme volume, et ne suive sa route de la même façon qu'une goutte de liquide chemine dans un tube capillaire. On a pu juger que les morsures de la face sont

plus dangereuses et l'incubation plus courte dans ce cas, mais non point dans les limites que semble indiquer la théorie pure. Il y a d'autres raisons à cela : la vascularité de la région et les facilités d'absorption qui en résultent ne sont pas les moindres. Et puis, on n'ignore pas que la virulence de la salive devance, parfois de plusieurs jours, l'explosion de la rage. Dans un cas, il s'agit d'un chien qui ne présentait aucun symptôme anormal, on a vu un animal en mordre un autre et lui communiquer la rage, alors que lui-même ne tomba malade que huit jours après cette circonstance. Précédemment, il a été question des douleurs névritiques aux environs de la cicatrice ou le long du membre blessé, et il a été constaté que cet accident est rare, tardif, et très-voisin de la période confirmée de la maladie, la précédant le plus fréquemment d'un ou deux jours à peine. Si donc ces douleurs étaient un indice réel du passage ou de l'action du virus, elles devraient commencer avec la période d'incubation. Somme toute, la voie nerveuse, loin d'être démontrée comme la vraie et l'unique (car on ne saurait, dans cette hypothèse, admettre que le virus se propage par le sang et la lymphe *accessoirement*, sans lui enlever une grande partie de sa valeur), semble, au contraire, jouer un rôle très-accessoire. Il faut reconnaître, encore une fois, que, malgré tout, la substance nerveuse est un habitat d'élection pour le virus rabique, partant qu'il peut s'y fixer primitivement et occuper de bonne heure les radicules nerveuses de la plaie et s'y développer sans que, pour cela, on soit désormais en droit d'affirmer que le nerf soit son véhicule exclusif.

Donc, en raison des aptitudes et des lois de pathologie générale, il paraît plus rationel de penser que la progression du germe se fait par le système lymphatique surtout, opinion que vient encore corroborer l'idée de sa généralisation dans l'organisme.

Il faut maintenant envisager quelques questions subsidiaires, mais d'un intérêt puissant au point de vue de la contagion.

1° *A quel moment la bave des chiens devient-elle virulente?*

Cette question est impossible à trancher actuellement. Qu'il suffise de dire, d'après ce qu'on vient de lire, que la virulence peut apparaître au moins huit jours avant le premier symptôme de la maladie.

2° *Combien de temps conserve-t-elle sa virulence?*

Il paraissait établi que les dangers de contagion disparaissent après la mort de l'animal d'une façon très-rapide. Cette idée pouvait s'expliquer, soit par l'exposition à l'air, soit par le refroidissement du cadavre, soit par les changements chimiques qui surviennent dans les tissus après la mort. Virchow a néanmoins avancé que la contagion a pu s'opérer par des instruments ayant servi à l'autopsie d'animaux rabiques, plusieurs jours plus tard. Galtier déclare avoir conservé avec toute sa virulence, trente-six heures et plus, de la salive dont l'inoculation a été positive. Il est vrai que le liquide a été tenu entre deux plaques de verre, c'est-à-dire hors du contact de l'air. Pour cette deuxième question, comme pour la première, la lumière est encore à faire.

3° *La salive de l'animal contient-elle normalement ou peut-elle contenir accidentellement le germe de la rage?*

4° *La bave du chien peut-elle être virulente sans que l'animal soit effectivement enragé?*

Ces deux points sont intimement en connexion avec ce qu'on a appelé la rage spontanée de l'homme et avec les cas où un individu a succombé à la rage, à la suite de morsures faites par un animal déclaré sain. Il y a intérêt à les confondre dans une même étude.

Tardieu, Gros, Decroix, Piétrement, Fleming, Muscroft, etc., ont fait connaître des observations de nature à accréditer l'idée que le chien non enragé pourrait, par sa morsure, communiquer la maladie. Bouley, qui analyse l'ensemble des faits de ce genre avec une critique serrée, a, en grande partie, détruit ce qu'il y avait d'erroné dans ces faits ainsi présentés. Dès qu'il s'agit de l'homme, surtout si l'on se reporte à ce qui sera dit plus loin des *fausses rages*, de l'*hydropholie imaginaire* et des accidents quelquefois mortels qui peuvent survenir dans ces conditions, les interprétations ne manquent pas.

Mais, si l'on envisage la possibilité de la contagion des animaux dans les mêmes circonstances, la question change assurément. Un homme peut succomber rapidement sous l'influence d'une perturbation nerveuse violente, suite de l'accident, ou causée par les craintes qu'inspire la maladie; un chien, un cheval, ne sont vraisemblablement pas dans le même cas. Or, il existe plusieurs faits, notamment celui de Decroix et celui de Piétrement, qui nous offrent cet exemple. Les animaux mordus moururent de la rage, les animaux qui avaient fait la morsure ne présentèrent aucun symptôme.

Bernheim hasarde l'idée que les chiens peuvent être affectés de la rage qui resterait chez eux longtemps latente, et dont les symptômes n'apparaîtraient que beaucoup plus tard, sous l'influence de causes adjuvantes.

Putégnat, qui croit à la spontanéité des maladies infectieuses, admet que l'affection peut rester localisée dans l'appareil salivaire. Dès lors, la maladie confirmée n'éclaterait qu'autant que le chien s'inocule lui-même en se léchant, par exemple (auto-infection), ou à la suite du trouble causé par la morsure d'un autre chien. Sous certaines influences, rût, chaleur, colère, etc., la salive deviendrait donc spontanément virulente, sans que pour cela, d'après cet auteur, la rage doive se déclarer nécessairement.

Il y a peut-être une autre hypothèse à émettre. Pourquoi les chiens ne seraient-ils pas susceptibles de guérir de la rage? Pourquoi un animal infecté, dont la bave recèlerait le virus infectieux, devrait-il forcément être atteint des accidents nerveux et ultimes dont la conséquence est toujours fatale? Ces opinions se complètent l'une l'autre, et ne sont guère différentes. Il reste assurément à les démontrer vraies avant de les prendre en sérieuse considération. Quant à savoir si la bave des chiens peut renfermer accidentellement les germes de la maladie, si même ce fait est normal chez eux, il est permis d'en douter. Il suffit de considérer que la plupart des morsures faites par ces animaux à leurs semblables dans les

combats journaliers qu'ils se livrent, à l'homme, au cheval, à l'âne, au mouton, etc., restent sans danger dans l'immense majorité des cas.

Spontanéité. Transmissibilité. — Rien ne paraît, à première vue, plus en désaccord avec la doctrine que j'ai essayé d'appliquer à l'infection rabique que de supposer que la maladie puisse se développer spontanément.

Néanmoins, cette idée est soutenable, et s'il fallait passer en revue les faits qui paraissent l'étayer et les discussions qu'elle a soulevées, on n'en finirait pas. Aujourd'hui encore cette opinion est soutenue, quoique faiblement, par certains vétérinaires. Les faits allégués persistent dans toute leur rigueur.

Bouley, soucieux des principes de la science moderne, et obligé de combattre les théories anciennes, s'est efforcé de faire prévaloir l'opinion que la rage ne se développe jamais spontanément chez le chien. Il lui a fallu pour cela reléguer au rang de faits mal ou incomplètement observés les cas exceptionnels qui militaient contre son opinion. La solution du problème dépend, à mon avis, de la façon dont on entend le mot spontanéité.

Plaider, en effet, la spontanéité telle que l'entendait l'école vitaliste, c'est plaider le développement de la maladie sous la seule impulsion d'un effort anormal, d'une viciation morbide des principes ou des fonctions de l'économie; c'est rééditer le mot de Chauffard, et dire que *la rage naît dans l'organisme et uniquement par l'organisme*. Ce n'est pas ainsi qu'il faudrait entendre la chose. Les données fécondes de la doctrine parasitaire et de l'origine *extérieure* des maladies transmissibles s'appliquent surtout à la rage, maladie transmissible au plus haut degré. J'ai déjà discuté la question de la virulence, et il a été facile de conclure que tout sujet contaminé reçoit l'infection par le fait de l'introduction dans son corps d'un principe vivant dont il devient l'habitat, et qu'il élabore à son tour de façon à en rendre la transmission possible à un autre sujet. A cette conclusion équivaut la formule suivante : *pas de rage sans contagion par le principe rabique*. De là, nécessité de la contagion pour la plupart des individus affectés, et je puis ajouter : de là, nécessité d'une inoculation véritable par le fait d'une morsure ou du contact du virus avec l'épiderme mis à nu. Il ne doit pas s'ensuivre fatalement que l'infection ne puisse s'introduire par une autre voie chez les individus des espèces qui sont l'habitat, en quelque sorte, propre, en tout cas le plus ordinaire du germe morbide. Le principe virulent *extérieur* est indispensable, oui; le chien, le chat, le loup, etc., le transmettent par leurs morsures à l'homme et aux autres animaux, c'est le mode habituel de la contagion,.... mais le chien, le loup, le renard, le reçoivent-ils toujours d'un autre animal enragé? N'y a-t-il pas pour ce principe un autre habitat que les corps vivants où les mœurs et les habitudes de ces carnassiers les portent à l'aller puiser, tandis que leur réceptivité spéciale les rend éminemment aptes à le conserver?

Et puis, comme le germe du charbon, celui de la rage ne peut-il point

rencontrer dans la terre ou dans un autre élément un réceptacle qui le sauvegarde et l'empêche de périr? Les animaux morts de la rage et jetés à la voirie meurent-ils entièrement? La putréfaction qui fait disparaître visiblement leurs cadavres n'épargne-t-elle pas les éléments subtils qui ont occasionné la maladie? S'il en est ainsi, et la question se pose pour toutes les maladies contagieuses, quoiqu'elle n'ait été nettement démontrée que pour la bactéridie charbonneuse, on est amené à admettre qu'il existe une cause permanente à la manifestation de la rage chez les espèces que j'ai considérées comme plus particulièrement prédisposées à la contracter, le chien en première ligne ; que cette cause est aidée, non-seulement par la réceptivité spéciale de l'animal, fait qui n'a rien de particulier en ce qui concerne la prédisposition de telle ou telle espèce à telle ou telle maladie contagieuse, mais encore par des modifications accidentelles survenant suivant les saisons, les climats et les conditions d'existence des sujets exposés à la contagion. Les fureurs du rût, les privations, la fatigue, qui en sont la conséquence; la crainte, la jalousie, la colère, tous les mouvements passionnels en somme et les troubles fonctionnels et psychiques qu'il entraînent; la fuite et la divagation prolongée qui s'ensuivent; la misère physiologique, la faim, la soif, l'épuisement; le printemps qui est la saison des fermentations et des épidémies, et bien d'autres circonstances trop longues à énumérer, deviennent des facteurs pathogéniques d'une importance incontestable. Et cela non-seulement parce qu'ils multiplient les chances de contagion, mais parce qu'ils sont assurément les plus sûrs agents et les plus habituels d'un état d'infériorité marqué, quant à la résistance aux éléments morbifiques ; sans compter les modifications inconnues, chimiques ou autres, que peut subir le milieu organique et qui le rendent d'autant plus sensible à l'action du contage.

Dans ces limites la spontanéité de la rage canine peut être admise. Je n'ai fait d'ailleurs qu'exposer une manière d'entendre la possibilité du fait et de conserver par suite leur valeur à des observations qui pourraient laisser une place au doute.

Pour ce qui est de l'homme et des animaux, qui ne contractent la rage qu'exceptionnellement, la contagion *médiate*, telle qu'elle vient d'être présentée, n'est pas même à mettre en question, bien qu'il fût autrefois de croyance vulgaire que la maladie pouvait être communiquée par l'air, ou par l'haleine d'un rabique. Sauf la relation d'une épidémie qui parut éclater spontanément au Pérou, en 1807, et que Fleming a relatée dans son ouvrage sur la rage, épidémie qui sévit sur les hommes aussi bien que sur les chiens et les autres animaux, ce qui nécessita, pendant plusieurs années, la destruction de tous les individus de l'espèce canine, il n'est pas fait d'autre mention d'exemples semblables. Cette épidémie fut attribuée à la chaleur excessive. Les symptômes difficiles à apprécier exactement peuvent tout aussi bien, d'après Bouley, appartenir à une sorte de méningite épidémique qu'à une autre maladie nerveuse inconnue dans nos climats, sans qu'on soit autorisé à y retrouver la séméiologie de la rage vraie.

Il reste à dire un mot de la *contagion intra-utérine* qui a été considérée comme possible, chez les animaux du moins. Ce n'est pas un des moindres arguments qui aient été avancés en faveur de la virulence du sang. Les observations connues se rapportent à des vaches dont le produit serait mort de la rage peu après sa naissance, entre autres le cas, partout cité, de Canillac, dans lequel toutes les précautions aurait été prises pour empêcher la mère de lécher son veau. Mais, ajoute H. Bouley qui contrôle ce fait dans son article, on n'a pas empêché la bave de tomber sur la litière où le veau a été couché, et les gens qui ont pris soin du jeune animal ont pu l'inoculer, soit avec leurs mains imprégnées de la salive de la mère, soit en le frottant avec la paille de la litière. D'ailleurs, pour un seul fait positif il en existe un certain nombre d'absolument négatifs. Quant à la femme, on a la certitude, par l'observation de quelques cas, que la mère rabique ne contamine point le fœtus. Reste cependant le fait déjà cité de Kolesnikoff.

J'ai eu surtout à enregistrer des faits incomplets, et force m'a été de laisser en suspens des questions d'un haut intérêt, encore à l'étude, dont les travaux actuellement entrepris par de laborieux chercheurs semblent promettre la solution. Il n'aura pas été toutefois inutile de montrer dans quelle voie sont dirigées les recherches et de quelle nature paraissent être les résultats attendus.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rage présente parfois certaines difficultés dont la plupart se rapportent à l'analogie des accès rabiques avec des accès pouvant apparaître dans d'autres maladies. Ceci montre déjà que dès la période simplement vésanique, alors que le sujet présente comme symptôme dominant de la mélancolie, on ne saurait songer, en l'absence du commémoratif de la morsure faite par un chien enragé, à distinguer ce trouble psychique de celui qui apparaît au début de certaines formes de manie, soit la manie hystérique, soit la mélancolie maniaque ou lypémanie anxieuse.

Le diagnostic donc se pose surtout en discussion lorsqu'on se trouve en présence d'un individu présentant les signes de l'*accès d'hydrophobie.*

L'hydrophobie n'est pas en tant que symptôme une caractéristique absolue de la rage, et à la bien définir elle est constituée par l'impossibilité de la déglutition s'accompagnant d'un spasme respiratoire extrêmement pénible : d'où l'horreur des liquides. Nous avons déjà étudié les détails de ce phénomène complexe et nous en connaissons, en partie du moins, le mécanisme pathogénique. Nous savons que la cause de sa production réside dans l'excitabilité réflexe des agents nerveux périphériques d'une part et dans l'irritation extrême de l'écorce cérébrale d'autre part.

Ce qui distingue la *fausse hydrophobie* de celle-ci, c'est justement que ce symptôme a pour origine unique l'excitation centrale, l'irritation de la substance corticale, lorsqu'il s'agit de l'hydrophobie non rabique ; les excitations périphériques sont impuissantes à la déterminer.

Ce symptôme, produit par une aberration de l'imagination, se montre parfois chez des individus qui pensent avoir été mordus par un chien

enragé et se croient atteints de la maladie. Il s'accompagne d'un état nerveux qui peut devenir inquiétant et simuler un véritable délire maniaque. Les individus ainsi affectés ne veulent plus ni manger ni boire et arrivent à éprouver à la vue de l'eau ou d'un liquide une sorte de spasme qui rappelle l'accès convulsif du rabique. Il existe un grand nombre d'exemples de cette hydrophobie imaginaire. Beaucoup de ces malades ont été guéris à force de persuasion ou par suite d'un événement fortuit qui a fini par dissiper leur erreur. Mais il en est qui ont succombé, et dans un délai très-rapide, Tel est le cas d'un homme des environs d'Alfort dont Nocard nous racontait récemment l'histoire : cet homme fut mordu par un chien qui fut conduit le lendemain à l'hôpital vétérinaire ; un de ses voisins lui fit part de cet incident et ajouta que le chien était enragé, ce qui était faux d'ailleurs. Le malheureux convaincu qu'il était atteint de la maladie s'alita, fut pris d'un délire intense avec fureur et succomba en quarante-huit heures.

Pour tous les cas de ce genre le trait caractéristique est le *défaut d'incubation* et l'apparition de l'accident aussitôt ou très-rapidement après l'émotion vive produite par la crainte d'être atteint de la rage. Des émotions d'un autre genre peuvent amener également l'hydrophobie nerveuse. Elle peut apparaître sous forme de signe dominant durant la grossesse, et elle complique parfois l'hystérie dont elle constitue alors le principal signe.

On a dit que la morsure de certains individus et de chiens non atteints de rage pouvait entraîner la maladie ; quoique la question ait été déjà examinée, nous ne laisserons pas échapper l'occasion de remettre ces faits en parallèle avec ceux que nous venons de signaler.

Il est, maintenant, certaines affections thoraciques s'accompagnant de l'inflammation des nerfs phrénique et pneumogastrique qui provoquent une sorte de *dysphagie convulsive* étudiée par Bourceret dans une monographie où il traite principalement de la *péricardite* à forme hydrophobique. Il y a dans ce cas en réalité une véritable hydrophobie, et certes l'analogie est assez grande entre la pathogénie de cet accident chez les rabiques et chez les malades de Bourceret pour qu'il n'y ait pas à nier la similitude du symptôme en lui-même. La névrite ascendante gagnant les noyaux du bulbe qui réagit par le spasme pharyngien et respiratoire n'a rien de bien différent de la névrite spéciale, bulbaire, des rabiques. La cause seule, voilà ce qui sépare ces deux espèces d'hydrophobie. Toutefois les troubles psychiques manquent dans la péricardite hydrophobique ; le spasme seul existe.

Des excitations périphériques fortes ont pu amener encore l'hydrophobie par suite d'une réaction intense sur le bulbe : un coup de froid, la chaleur intense, l'ingestion d'eau très-froide, le corps étant en sueur.

Le *tétanos* diffère considérablement de la rage, du moins dans les cas les plus ordinaires. Si, par exception, les spasmes tétaniques au début rappellent l'hydrophobie rabique, les circonstances étiologiques de la maladie, la différence radicale dans la durée de l'incubation, l'étendue

des mouvements convulsifs limitée dans la rage, généralisée dans le tétanos, établissent des éléments de diagnostic plus que suffisants.

On comprendra que nous n'insistions pas sur la différence à établir, au point de vue du diagnostic, entre la rage confirmée et l'épilepsie, l'urémie, les diverses formes de dysphagie tenant à des angines, ou de disphagie nerveuse apparaissant dans le cours de fièvres graves à complications cérébrales.

Reste maintenant à établir les points qui séparent l'accès de fureur rabique d'avec les accès de fureur maniaque chez les fous et principalement chez les fous alcooliques.

Le délire aigu des maniaques est parfois marqué par des impulsions et de la fureur; il y a aussi quelquefois une véritable sputation, un crachotement continuel et, si le spasme hydrophobique existait, il serait bien difficile d'établir une distinction entre ce fou et un enragé, mais c'est là justement qu'est la différence. Chez les maniaques l'horreur des liquides et des solides, tout aussi bien, ne se produit que lorsqu'on les sollicite de s'alimenter; c'est chez eux un entêtement résultant d'une aberration entretenue par la crainte d'être empoisonnés ou étouffés par les vivres qu'on leur offre. Ils serrent alors les mâchoires, tournent la tête de côté et d'autre, essaient de mordre, se débattent et préfèrent se laisser introduire la sonde œsophagienne par le nez que d'entrouvrir leur bouche. Cette hydrophobie est donc en quelque sorte raisonnée et, si elle s'accompagne de fureur, ce phénomène ne fait que trahir l'irritation momentanée du patient. Il est vrai que cette hydrophobie se rencontre aussi chez des fous mélancoliques dont on ne peut tirer aucun éclaircissement sur la cause de leur obstination. Quoi qu'il en soit, le défaut des spasmes vrais, l'absence de l'excitabilité périphérique ou sensorielle, la longueur de la maladie, distinguent assez le maniaque pour qu'il soit inutile d'insister davantage.

L'accès *de délire alcoolique*, le *delirium tremens*, ressemble beaucoup au délire maniaque aigu; si l'on y ajoute les hallucinations de la vue, la sputation et de la dysphagie, il peut apparaître certains rapports entre l'accès de fureur de l'alcoolique et le paroxysme rabique. Néanmoins, des signes nets d'alcoolisme, la trémulation, les antécédents, l'absence des réflexes, le défaut de photophobie, peuvent aider au diagnostic dans la plupart des cas. — Nous devons ajouter que dans certains faits exceptionnels la ressemblance est si grande au premier abord, qu'une observation insuffisante peut donner le change et induire en erreur. On pourrait attribuer à un délire alcoolique aigu certains cas de rage à longue incubation qui ont été vus trop superficiellement. Cette objection a été opposée à l'Académie de médecine au fait de Léon Colin que nous avons envisagé précédemment. P. Brouardel affirme qu'il a observé deux cas dans lesquels la méprise eût été facile en l'absence des commémoratifs et il émet la même objection à l'encontre des exemples d'incubation de cinq et dix années.

Pour terminer nous ferons ressortir que, s'il est en général facile de diagnostiquer la rage confirmée, il peut arriver que d'une part on soit

trompé par un malade qui nie toute morsure ou tout contact avec un animal rabique ; que d'autre part on ait affaire à des névropathes hystériques, épileptiques ou aliénés, mordus par un chien enragé, et alors on serait tenté de rapporter l'accès rabique à une manifestation de leur maladie antérieure. C'est dans l'étude attentive et suivie des symptômes que se trouvent les véritables éléments du diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic de la rage confirmée est fatal et la mort est la règle. Cette règle, d'après P. Brouardel, ne souffre pas d'exceptions. Il est bien difficile de n'être pas de son avis, car les cas de guérison qui ont été rapportés paraissent si invraisemblables et sont présentés avec si peu de précision qu'on est fortement tenté de les mettre en doute. On trouve bien de côté et d'autre un fait consigné correctement, bien détaillé, dans lequel tel ou tel traitement aurait eu d'heureux effets, mais malheureusement de nouvelles expériences sont toujours venues démentir ces résultats : c'est l'histoire du curare, du *Xanthium spinosum*, de l'électricité, du chloral, etc.

C'est donc pour éviter d'être trop affirmatif et par simple mesure de prudence que nous voulons bien réserver la possibilité de quelques guérisons exceptionnelles.

Le pronostic se trouve donc réduit à quelques questions accessoires : quelles sont les chances pour un individu mordu par un chien enragé d'échapper à l'infection ? Sur quels éléments de probabilité peut-on juger qu'il n'y a pas eu contamination? Dans combien de temps apparaîtront les signes de la maladie confirmée?

La réponse à deux de ces questions a été donnée à propos de l'étiologie et de l'étude de la période d'incubation. Quant à la troisième, c'est-à-dire les chances d'échapper à la contamination après la morsure, c'est affaire à la *thérapeutique* à en préciser plus ou moins la solution, le reste des faits demeure livré au hasard de circonstances qu'il est presque toujours impossible d'expliquer ou de prévoir.

Traitement.— Il y a dans la thérapeutique de la rage deux choses bien nettes à considérer : 1° le traitement immédiat, 2° le traitement tardif.

Le *traitement immédiat* est le seul qui mérite d'être sérieusement envisagé, car c'est uniquement sur lui que reposent les chances d'immunité après la morsure du chien enragé. Il consiste dans les différents moyens capables de détruire sur place, c'est-à-dire dans la plaie récente, le virus infectieux, de façon à en empêcher la généralisation dans l'économie.

Quelques-uns de ces moyens sont d'ordre mécanique et n'ont d'autre but que de chasser le virus de la plaie : tels sont la *succion*, l'*expression*, le *lavage*. D'autres visent à prévenir la propagation de l'agent en attendant une mesure plus active : telle est la *striction* du membre, du doigt, mordus, au moyen d'un lien énergiquement serré ; telle est encore l'*amputation* radicale d'une extrémité : doigt, nez, oreille, langue, lorsque..... la nature de la plaie en rend la cautérisation suffisante impossible.

Les vrais moyens abortifs, les seuls reconnus pour réellement utiles,

sont ceux qui sont aptes à détruire, non superficiellement, mais profondément, les tissus impregnés de virus: ce sont le *cautère actuel* et les *caustiques diffusibles*.

C'est une vérité si répandue aujourd'hui et le fait est si bien démontré par les chiffres, qu'il suffit d'interroger le premier venu, qu'il soit ou non médecin, pour qu'il réponde que *le fer rouge* porté fort avant dans la plaie est le meilleur remède à la morsure du chien enragé. A défaut du fer rouge un caustique violent, tel que l'*acide sulfurique*, l'*acide nitrique*, le *beurre d'antimoine*, peut le suppléer, mais n'insistons pas sur ces moyens de valeur secondaire pour n'enlever au cautère actuel rien de la prépondérance qu'il mérite.

Les rapports du Comité consultatif d'hygiène publique, les statistiques, justifient amplement cette assertion. Pour ne donner que quelques chiffres, prenons ceux qui résultent des faits compulsés par H. Bouley (Rapport au Comité consultatif sur les cas observés de 1865 à 1868) et par Proust (enquête 1869-1876).

Sur 249 personnes mordues et cautérisées on observa des accidents 89 fois; rien 160 fois, ce qui donne une moyenne de 35,7 pour 100, comme mortalité. D'autre part, sur 117 qui ne furent point cautérisées, 96 furent atteintes de la rage et 21 seulement restèrent indemnes, ce qui fournit le chiffre de 82 pour 100 comme moyenne de la mortalité (*Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique*, t. VII, p. 427). Ces chiffres sont assez éloquents pour se passer de commentaires.

Des statistiques particulières ont été dressées sur l'effet des différents caustiques; le résultat est celui que nous avons déjà donné à prévoir, c'est-à-dire l'infériorité de ceux-ci sur le fer rouge.

Pour être réellement efficace, la cautérisation doit être faite *immédiatement* après la morsure; elle doit être *profonde* et atteindre jusqu'aux moindres recoins de la plaie; elle doit intéresser les tissus, même sains, dans une certaine épaisseur. Si la plaie est anfractueuse et échappe à l'œil, il faut la débrider largement; si elle est très-contuse, il est mieux d'en opérer l'abrasion au bistouri. Le traumatisme une fois mis à découvert, dans toutes ses parties, on en opère la cautérisation, comme nous venons de le dire. Rien ne doit arrêter le chirurgien en une si terrible occurrence : les parties les plus précieuses, les régions les plus dangereuses doivent être abordées avec la même hardiesse. La certitude du dénouement fatal en cas d'abstention ne doit pas laisser hésiter l'opérateur devant la destruction d'un œil, la perforation de la joue, la rugination d'un os, le sacrifice d'un nerf,.... d'un vaisseau important, après en avoir fait la ligature, bien entendu, dans ce dernier cas.

Nous avons considéré comme élément indispensable du succès l'action *immédiate* du fer rouge, mais qu'advient-il alors que la plaie a été cautérisée tardivement ? La statistique démontre que les résultats sont sensiblement les mêmes que lorsqu'elle n'a pas été cautérisée du tout. Les assertions de certains chirurgiens deviennent donc fort douteuses, et, bien qu'il existe des exemples d'immunité à la suite d'une cautérisation pra-

tiquée deux, trois heures après l'accident, n'acceptons ces faits qu'avec réserve. Comme la plupart des virus, le virus rabique se propage avec une extrême rapidité ; ce n'est pas dans la plaie, au point même de l'inoculation, que s'opère sa multiplication ; c'est apparemment dans des milieux appropriés que nous ne pouvons pas actuellement préciser ; et si le virus reste muet longtemps avant d'envahir les centres nerveux, ce n'est pas que sa maturation se fasse loin de ces centres, mais plutôt parce qu'elle nécessite une longue incubation. Quelle que soit d'ailleurs la vraie cause de ce retard, il n'en est pas moins vrai que, quelque temps après la morsure, une cautérisation même énergique est impuissante, le plus souvent, à enrayer la marche du virus.

Toutefois, en présence de l'incertitude de quelques faits, il vaut mieux encore cautériser tardivement que s'abstenir. Les topiques qui doivent être employés ultérieurement pour la plaie importent peu, pensons-nous, au point de vue du résultat.

Nous avons à parler maintenant du *traitement tardif*, non plus celui du traumatisme, la question est jugée, mais celui qui a pour but d'atteindre les germes du mal au sein même de l'organisme, ou de l'en chasser par les émonctoires naturels ou artificiels. Nous éprouvons quelque embarras à entrer dans le domaine du traitement général de la rage, car il faut bien reconnaître que, si les anciens soumettaient les rabiques à des médications précoces avant même l'irruption des accidents confirmés, leurs méthodes étaient trop insuffisantes pour que nous puissions les juger. D'ailleurs de nos jours, ce traitement préventif n'étant guère appliqué, notre étude thérapeutique ne doit porter que sur les remèdes usités à partir de l'invasion des phénomènes nerveux de la rage : or tous les moyens connus jusqu'ici, soit dit en général, échouent lorsqu'on attend ce moment. On a bien le droit de s'étonner, après cela, comment les médecins qui ont imaginé un nouvel agent ou une méthode nouvelle viennent les vanter comme spécifiques, en se basant sur ce qu'il y a eu une amélioration passagère, un calme relatif, à la suite de leur application. Avant d'entrer dans l'énumération de ces médications aussi nombreuses qu'inutiles, il est bon de signaler quelques procédés qui ont pu être utilisés dans la période d'incubation, comme adjuvants d'un traitement local immédiat, jugé insuffisant, et comme prophylactiques de la rage. Il y en a un nombre considérable de connus, mais nous n'envisagerons ici que le traitement mercuriel, et cela parce qu'il a eu ses jours de vogue, parce qu'il est en somme rationnel, et surtout parce que des hommes d'une grande valeur, Bergeron et Brouardel entre autres, n'hésitent pas à déclarer qu'ils l'utiliseraient en toute circonstance. Certes les résultats obtenus autrefois par le mercure ne sont pas faits pour nous convaincre de sa valeur dans le traitement de la rage, mais en considérant la méthode vicieuse selon laquelle on l'administrait parfois, la diversité des préparations usitées, dont beaucoup étaient d'une difficile absorption, il est juste de ne pas renoncer à l'usage de ce précieux médicament et de renouveler les recherches par la thérapeutique expérimentale essayée sur les animaux.

D'autres agents dont la nature, qualifiée généralement d'*antiseptique*, semble démontrer surtout leur utilité dans les maladies infectieuses qui ont quelque analogie avec la rage, pourraient être essayés, peut-être, avec succès. Pour nous, la voie de la réussite est là : modifier l'organisme durant la période d'incubation ; le mettre dans des conditions de résistance telles que la propagation ou le développement du germe morbide soient empêchés ; détruire enfin, s'il est possible, ce germe avant que les éléments nerveux ne soient arrivés à un degré d'altération assez accentué, pour que le déchaînement des accidents soit désormais devenu inéluctable.

Voilà, ce nous semble, le canevas sur lequel les chercheurs doivent se donner carrière. Quant à la nature, à l'espèce de l'agent, rien ne nous autorise à en signaler un plutôt qu'un autre ; pas plus l'iode que l'arsenic, pas plus le sulfate de quinine que l'acide phénique.

On a parlé des dérivatifs généraux, de l'excitation des émonctoires naturels. Les purgatifs, les sudorifiques, les sialagogues, les diurétiques, ont été tour à tour préconisés... Nous ne pouvons nous empêcher de considérer comme illusoires des moyens si secondaires, et dont l'effet nous paraît devoir être inutile tant que la cause de la maladie, en acte dans l'individu, ne sera pas elle-même atteinte.

Il est des questions accessoires qui, dans certains cas particuliers, peuvent exiger une solution : s'il s'agit de retarder, par exemple, l'apparition de la rage ou tout au moins de n'en pas hâter l'invasion. Il est hors de doute que la tranquillité morale, l'ignorance du danger, l'éloignement de tout excès, sont des conditions qui peuvent avoir leur utilité lorsqu'on en dispose en faveur du patient. Les pratiques superstitieuses, les neuvaines, n'ont pas d'autre but, nous avons dit notre opinion là-dessus en commençant.

Nous voici arrivé à la thérapeutique de la rage confirmée. Certes nous serons bref. — Si les promesses des inventeurs de remèdes sont brillantes, les déceptions sont en retour bien cruelles et, nous n'énumérerons ni les recettes publiées, ni les communications aujourd'hui tombées dans l'oubli sur lesquelles Bouchardat fit en septembre 1852 un rapport justement sévère à l'Académie de médecine. Nous ne parlerons que des spécifiques dont l'effet momentané sur les accès a quelque chance de réussite, car ici le soulagement du malade doit faire l'unique objet de notre ambition, heureux lorsqu'un résultat réel évite au malheureux patient une recrudescence de douleurs et adoucit son agonie.

Étant donné la difficulté extrême, sinon l'impossibilité, absolue d'ingérer quoi que ce soit, les méthodes endermiques ou les injections intraveineuses doivent être préférées : la morphine, le chloral, répondent à cette indication ; on a même annoncé des guérisons par le moyen de la dernière de ces substances (Sainter). Le chloroforme est inapplicable à cause de la susceptibilité réflexe des sens, les premières inhalations provoquant habituellement une crise violente.

Le bromure de potassium paraît n'exercer aucune action sur les spasmes.

Le nitrite d'amyle est un sédatif énergique qui, dans la rage, rend des services réels, à en croire certains rapports de provenance étrangère, pour la plupart. En 1878, un médecin américain, Forbes, a annoncé que dans deux cas manifestes de rage il a obtenu, par l'effet de ce médicament, un grand soulagement, la disparition des spasmes, le ralentissement du pouls et un calme respiratoire relatif ; la mort n'en survint pas moins.

La faradisation est de tous les procédés thérapeutiques celui qui a le plus de succès apparents à son actif. Nous disons apparents parce que les espérances qu'avaient fait concevoir les premiers essais obtenus en Italie, dans cinq ou six cas, ont été bien déçues depuis qu'on a tenté de nouvelles épreuves. On a dès lors considéré les premiers faits comme fort douteux, et cependant il ressort de cas nouvellement publiés que l'électricité amène d'une façon rapide et durable la diminution, sinon la disparition complète des accès. Mennesson, par l'application d'un des pôles à la nuque et de l'autre aux pieds, obtint chez un vétérinaire atteint de la rage un soulagement très-réel et l'arrêt des accès ; le malade put causer et boire sans éprouver de spasmes ; il mourut deux heures après qu'on eut cessé la faradisation, par arrêt du cœur. Une autre malade de Schivardi mourut dans le collapsus après la disparition des accès nerveux.

Nous n'insisterons pas sur l'usage de l'immersion involontaire, de la fève de Calabar, de l'acide prussique, du venin de la vipère, de la thériaque, de la strychnine, du jaborandi, etc, etc..., car il en est de ces agents comme de tous les autres ; le médecin ne peut se flatter d'obtenir par leur emploi que des résultats insignifiants lorsque ces remèdes n'échouent pas d'une façon absolue.

Nous dirons un mot du curare et du Xanthium spinosum, qui ont paru pendant quelque temps réaliser l'idéal curatif de la rage.

Curare — Il fut question de cet agent thérapeutique dans une des séances de la commission permanente de la rage à Milan (1861). — En 1877, Offenberg de Wicthrath pratiqua chez une femme arrivée à la période confirmée de la maladie, après une incubation de quatre-vingts jours, une série d'injections de curare à la dose de deux centigrammes chaque fois. Les injections furent répétées à d'assez courts intervalles et suivant qu'on prévoyait le retour des accès spasmodiques. Dans l'espace de quatre heures et demie, il en fut pratiqué sept ; en tout 19 centigrammes de curare. — Les contractions cédèrent dès les premières tentatives, et il se produisit dans la suite des phénomènes paralytiques qui disparurent au bout d'une semaine environ.

Le succès fut complet?....

Les effets du curare ont été en partie confirmés (avril 1878) par Watson, qui a constaté par l'emploi de ce médicament la diminution des phénomènes graves, mais les guérisons ne se sont pas renouvelées. Les cas récemment publiés témoignent de l'inefficacité de ce médicament comme de ceux que nous avons envisagés jusqu'ici (Shattuck — Blodget, 1878).

Il fut annoncé en 1876 une série de succès par l'emploi du Xanthium spinosum contre la rage : le remède était, disait-on, radical, et dans cent

cas observés en Podolie et dans le midi de la France il n'y aurait pas eu un seul échec.

Grzymala, qui annonce ces résultats, les fait suivre de toute une méthode thérapeutique régulièrement instituée que nous renonçons à rééditer. Le vrai est que des expériences suivies et judicieusement instituées à Alfort ont absolument démontré l'inanité de cet agent qui, comme tous les prétendus spécifiques de la rage, doit être banni de la thérapeutique rationnelle de la maladie.

Renault, Rapport sur le traitement prophylactique de la rage au moyen de la méthode des frictions mercurielles (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janv. 1852, t. XVII, p. 263).

Bouchardat, Rapport sur divers remèdes proposés pour prévenir ou pour combattre la rage (*Bullet. de l'Acad de méd.*, séance du 21 septembre 1852, t. XVIII, p. 6 et suiv.).

Tardieu (Ambr.), Dictionn. d'hygiène publ. et de salubrité, art. Rage. — Enquête concernant les cas de rage observés en France (*Annales d'hygiène publique*, 2e série, 1854, t. I, p. 217 et suiv.; 1860, t. XIII, p, 205, 206, 207; 1863, t. XX, p. 449; *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, Paris, 1872, t. I, p. 371 à 425). — Le rapport sur les cas de rage observés pendant les années 1863 à 1868 a été rédigé par Bouley (*id.*, p. 427 à 448).

Gros, Rage communiquée par des chiens non enragés, thèse de doctorat, Paris, 1860.

Boudin (J. Ch. M.), Études sur la rage dans divers états de l'Europe et particulièrement en Italie (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, janvier 1861, 2e série, t. XV). — De la rage considérée au point de vue de l'hygiène publique (*Recueil de mém. de méd. et de chirurg. milit.*, 3e série, 1862, t. VIII). Nombre des victimes de la rage en France et dans quelques autres pays d'Europe (*Ann. d'hyg.*, 1864, t. XXI.)

Mathieu (de Sèvres), Mémoire lu en 1862 à la Soc. de médecine vétérinaire du dép. de la Seine.

Bergeron (Jules), De la rage, observation et réflexions, mémoire lu à la Soc. méd. des hôp. de Paris (*Arch. gén. de méd.*, 1862, 5e série, t. XIX).

Vernois (Max.), Étude sur la prophylaxie administrative de la rage (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1863, t, XIX, p. 5, et tirage à part). — Projet de mesures prophylactiques contre la rage (*Ann. d'hyg.*, 1869, t. XXXI.)

Bouley (H.), Rapport sur Boudin : De la rage considérée au point de vue de l'hygiène publique et Bevière, De la rage chez tous les animaux (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 2 juin 1863, t. XVIII, p. 702 à 767, reprod. in *Ann. d'hyg. publ.*, 1863, t. XX). Discussion du rapport de Bouley, par Reynal, Tardieu, Vernois (*Bull. de l'Acad de méd.*, 1863). — Rapport sur les cas de rage observés en France pendant les années 1860 à 1868 (*Recueil des travaux du Comité consult.* Paris, 1872, t. I, p. 427 à 448). — Statistique de la rage dans le département de la Seine en 1878, extrait d'un rapport de C. Leblane au préfet de police (Soc. de médec. publique, mai 1879, et *Revue d'hyg. et de police sanitaire*, p. 495, 1879).

Decroix, *Recueil de méd. vét.*, 1864, p. 171.

Vulpian. Physiologie du système nerveux, Paris, 1866, p. 498 et suiv.

Gamgee, In *Russell Reynolds System of Medicin*, London, 1866.

Roucher (C.), De la rage en Algérie (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, Paris, 1866, t. XXV, p. 72 et 290).

Kopp, De la rage, Strasbourg, 1870.

Fleming (G.), Animal plagues; ther history, nature and preventions, London, 1871.

Fleming, Rabies and hydrophobia, London, 1872.

Brown Séquard, in Holmes, *Systm of Surgery* (art. plaies des nerfs) London, 1870, vol. IV. La rage est une névrite ascendante.

Lalluyeaux D'ormay, La rage en Cochinchine (*Archives de méd. navale*, 1871, t. XVI, p. 219).

Sainter, Guérison de la rage par le chloral (*the Lancet*, 7 août 1871).

Ellis, Hydrate de chloral dans la rage (*the Lancet*, 7 août 1871).

Hallier, Parasites du sang des animaux atteints de la rage (*Arch. de méd.*, 1872, 6e série, t. XX, p. 326).

Horand et Peuch, Du chloral, études cliniques et expérimentales, Paris, 1872.

Chairou, Lettres sur la rage, Paris, 1872.

Reynal, Police sanitaire, Paris, 1873.

Hopgoode (Th.), Two cases of hydroprobia, Death (*the Lancet*, 10 mai 1873).

Leblanc (Camille). Note communiquée à l'Académie de médecine sur la rage (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873, p. 661).

Duluc, De la rage des chiens, sa non-transmissibilité à l'homme, Bordeaux, 1873.
Gervais, Lanoe, Douaud, Moussous, Levieux, Dupont, Négrié, Discussion sur la rage (*Bulletins de la Société médicale de Bordeaux*), 1873.
Landouzy, Sur 3 cas de rage humaine (*Progrès médical*, 1873, p. 271, 284, 295, 307).
Dupont, De la rage, Bordeaux, 1873.
Lorinser, Sur la nature de la rage (*Wiener med. Wochenschr.*, 1874, 265 et 289).
Féréol (S.), Incubation de 2 ans et demi (*Union médicale*, 1874, n[os] 91 et 92).
Hanot et Cartaz, Injections intra-veineuses de chloral, service de Bucquoy (*Progrès médical*, 4 juillet 1874, p. 389).
Brouardel et Bouley, *Dictionnaire encyclop. des sc. méd.*, art. Rage, 3[e] série, t. II, 1874.
Böllinger (O.), Zur pathologischen Anatomie der Hundeswuth (*Virchow's Arch. für path. Anatomie*, 1872. Band LV, p. 285). Zoonosen in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1879, Band III.
Klebs, Anatomie pathologique de la rage (*Aerztl. Correspondenzblatt*, 1874, n° 11).
Emminghaus, Désordres psychiques dans la rage (*Allg. Ztschr. für Psychiatrie*, 1874, p. 525).
Weisish, Un cas de rage (*Dorpat. méd. Zeitschr*, 1874, p. 159).
Bourrel, Traité complet de la rage chez le chien et le chat, Paris, 1874.
Maclean, De l'hydrophobie (*The Lancet*, 7 septembre 1874).
Bénédikt (Moriz), de Vienne Anatomie pathologique de la rage (Lyssa), (*Archiv. fur path. Anat und Physiol.*, t. LXIV, 1875; (*Arch. für path. Anatomie*, Berlin, 1878, t. LXXII, p. 427.
Hermann, Rage et son traitement (*St.-Petersburger med. Zeitschr.*, 1875).
Stefano, Fève de Calabar contre la rage (*il Morgagni*, mai 1875).
Bernheim, *Bull. de la Société médicale de Nancy*, octobre 1875.
Balzer (F.), Lésions cérébrales bulbaires dans la rage (*Bull. de la Société anatomique*, 1875, p. 276).
Kolesnikoff (N.), Anatomie pathol. de la rage (*Centralblatt*, p. 853, 1875).
Brigidi (Vincenzo), Recherches sur les lésions des centres nerveux dans la rage (*lo Sperimentale*, février 1876).
Black et Bridge, *St-Barthol. hosp. Reports*. 1876, vol. XII, p. 262.
Swinkwin (Th.), Traitement par la fève de Calabar (*Dublin, Journ. of med. sience*. février 1876).
Putégnat, Nouvelles considérations sur la rage spontanée (*Gaz. hebd. de med. et de chir.*, 1876, n° 11).
Prévost et Saloz, Injections de chloral dans les veines sans succès (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, n° 26).
Grzymala, Xantheum spinosum contre la rage (*Journal de thérapeutique*, 1876, n° 7).
Muscroft, *the Lancet*, 1876, 15 avril, p. 565.
Zundel, Dictionnaire de médecine vétérinaire d'Hurtrel d'Arboval, art. Rage, Paris, 1877.
Coats, *the Lancet*, 1877.
Gowers, Anatomie pathologique des centres nerveux dans la rage (*Pathol. Transact*, 1877)
Bartscher, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1877, n° 19.
Ginders, *the Lancet*, 7 septembre 1877.
Norris (Hugh), *The Lancet*, 7 septembre 1877.
Offenberg, Traitement par le curare (*Med. Times and Gazette*, 6 octobre 1877).
Menesson, Faradisation dans la rage (Académie des sciences, 29 octobre 1877).
Proust, Résumé d'une enquête sur les divers cas de rage observés en France depuis 1850 (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2[e] série, t. VI, n° 45, p. 1206, 1877). Rapport sur les cas de rage observés en France pendant les années 1859 à 1876 (*Recueil des travaux du Comité consultatif*, t. VII).
Collins, Injections de curare (*Med. Times and Gazette*, 1[er] décembre 1877).
Cheadle, Lésions des muqueuses, des nerfs et de l'encéphale dans la rage (*Med. Times and Gazette*, décembre 1877).
Fayrer, Nature et traitement de la rage (*the Brain*, vol. I, p. 251).
Lander Lindsay, Fausse hydrophobie (*Jour. of mental Science*, January 1878).
Perry (Robert), Considérations sur la rage (*Glasgow med Journ.*, janvier 1878.
Lyman, De la rage de l'hydrophobie (*Boston med and surg. Journ.*, January 1878).
Morisani, *Giord. Ital. delle sc. med.*, n° 2, p. 113, 1878.
Samson et Clippingdale, Observation et anatomie pathologique de la rage (*Brit. med. Journ.*, mars 1878).
Forbes, Action du nitrite d'amyle sur les accès rabiques (*Amer. Journ. of med. Sciences*, Avril, 1878).
Watson, Diminution des phén. graves de la rage par le curare (*Americ. Journ. of med. sciences*, avril 1878).
Reinhard et H. Weber, *Philadelph. med. Times*, 8 juin 1878.

SHATTUCH, Mort malgré les injections de curare (*Bost. med and surg. Journal.* août. 1878).
BLODGET, Carure contre la rage (*Boston med. and surg. Journal,* 7 septembre 1878).
LECADRE (du Havre), Association française pour l'avanc. des sc. Congrès de Paris, p. 958, 1878.
GUNNING, Observation de rage (*Med.* Times *and Gazette,* 1878, vol. II, p. 87).
PUTMAN, *Boston medical and surg. Journal,* 21 novembre, 1878.
CURTIS, Physiologie pathologique de l'accès rabique (*Boston med. and surg. Journal,* 9 septembre 1878).
Ross, *Med. Times and Gazette* 17 mai 1879.
LINDEMAN, Pathogénie de la rage humaine (*Berl. klin. Wochenschr.,* 27 janvier 1879).
BERT (P.), Inoculations sans résultats des salives parotidienne, sous-maxillaire, et sublinguale, et avec résultat du mucus pulmonaire. Recherches expérimentales sur le virus rabique (Société de Biologie, et *Gazette médicale,* 1879, n° 4, p. 48).
GOWERS, Pathogénie de la crise (*Boston med. and surg. Journal,* février 1879).
DUBOUÉ, Physiologie pathogénique et traitement rationnel de la rage, Paris. 1879.
FITZ, Anatomie pathologique de la rage (*Boston méd. and surg. Journal,* 7 août 1879).
RAYNAUD (Maurice), Sur la transmissibilité de la rage de l'homme au lapin. Communication à l'Académie des sciences, 27 octobre 1879, et *Gaz. méd. de Paris,* 1879, p. 575.
WELLER, Altérations du cerveau et de la moelle dans la rage (*Arch. f. Psychiatrie,* Bd. IX, Heft 5, p. 495, 1879).
KOWALEWSKI. Propriétés contagieuses de la salive hydrophobique (*Memorabilien für pract. Aerzte,* p. 114, 1879).
WILSON, *Edinb. méd. Journ.,* 7 septembre 1879, p. 315.
SOUTHAM, Traitement de la rage par les bains d'air chaud, soulagement (*the Lancet,* vol. II, p. 346, 1879).
GALTIER, Études sur la rage (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences,* séance du 25 août 1879, et *Gaz. med. de Paris,* 1879, p. 461). — *Bull. de l'Acad. de med.,* févr. 1881.
JACCOUD, Traité de pathologie interne, Paris, 1879, t. II.
MONTOLIVO, Abrégé pathologique sur l'hydropbobie, Nice, in-8°.
Étiologie et prophylaxie de la rage (*Congrès d'hygiène de Turin,* 7e section, septembre 1880).
COLIN (Léon), Incubation et prophylaxie de la rage (*Bull. de l'Acad. de méd.,* 2 et 9 novembre 1880). — Observ. de deux cas de rage humaine communiquée par le même chien et se développant, l'un quarante jours après la morsure, l'autre près de cinq ans plus tard (*Ann. d'hyg. publ.,* mai 1881).
DOLÉRIS, Communication à la Société de biologie, janvier 1881, *Tribune médicale,* 6 février 1881. — *France médicale.* février 1881.
PASTEUR, Communications à l'Académie de médecine, janvier, février et mars 1881.
VULPIAN, Communic. Académie des sciences et Acad. de médecine, mars 1881.
BOUCHARD (Ch.), Cours à la faculté de médecine, mars 1881.
RAYNAUD (Maurice) et O. LANNELONGUE, Communication à l'Académie de médecine, janvier 1881.
PARROT et PASTEUR, Communication à l'Académie de médecine, mars 1881.
DUJARDIN-BEAUMETZ, Le traitement de la rage, communication à la Société de thérapeutique (*la Tribune médicale,* 1881, 17 avril 1881.

J. AMÉDÉE DOLÉRIS.

RAIFORT. *Voy.* art. COCHLEARIA, t. VIII, p. 229, et CRUCIFÈRES, t. X, p. 396.

RAMOLLISSEMENT. — Il y a peu de mots qui soient employés en anatomie pathologique plus fréquemment que celui de ramollissement, la diminution de consistance des tissus étant une des conséquences les plus communes des innombrables phénomènes morbides dont nos organes peuvent être le siége. Mais ce mot, dans son acception la plus générale, ne définit ni un genre ni une espèce; il s'applique à des modifications excessivement variées, résultant de processus absolument distincts; autant il est précieux pour indiquer l'état d'un viscère ou d'un tissu qui ont perdu une de leurs qualités physiques essentielles, autant il est dénué de signification dès qu'on veut l'employer pour caractériser la pathogénie ou le mode de

développement d'une lésion. Il en est de ce terme comme de ceux d'*hypertrophie* (*Voy.* t. XVIII, p. 119) et d'*atorrhie*, (*Voy.* t. IV, p. 1) dont on se sert dans une foule de cas radicalement contraires, tantôt pour signaler une augmentation ou une diminution pure et simple du volume d'un organe, tantôt pour spécifier que le même organe a été envahi par un travail pathologique de néoformation ou de résorption cellulaire. Il est, par exemple, telle circonstance où une activité exagérée des fonctions nutritives donnera lieu à un amoindrissement de la consistance d'un tissu, et il en est d'autres où la suppression totale des mêmes fonctions déterminera un résultat identique. Les conditions qui président au ramollissement des organes ou de leurs diverses parties constituantes sont donc tellement dissemblables qu'il est impossible de considérer le ramollissement comme une lésion proprement dite ; il n'est et ne peut être qu'une manière d'être d'un grand nombre de lésions.

La constatation d'un ramollissement suppose la notion préalable de la consistance normale de l'organe affecté. Or, s'il est des cas où l'affirmation est permise et s'impose, il en est d'autres, et ceux-là peut-être sont les plus fréquents, où l'on ne saurait dire si tel organe, dont il s'agit de donner une description complète, a conservé exactement la consistance de l'état sain. Le doute qu'on peut éprouver à cet égard tient à ce que nous ne possédons pas de données bien précises relativement au degré de consistance propre à chaque tissu. Un foie dans lequel sont disséminées quelques plaques d'infarctus récentes présente une consistance différente dans les parties saines et dans les parties malades ; ici l'on peut juger par comparaison, sans crainte de se méprendre, et cependant les différences sont minimes. Mais, si l'on a sous les yeux une lésion généralisée, intéressant la totalité du parenchyme hépatique, les éléments de contraste n'existant pas, toute affirmation serait téméraire.

Il ne faut pas confondre le ramollissement avec la friabilité morbide. Au deuxième stade de la pneumonie franche, dans l'hépatisation rouge, alors que le poumon est augmenté de volume, congestionné, granuleux, le doigt pénètre dans le parenchyme enflammé, le dilacère, l'écrase facilement (*Voy.* art. Pneumonie, p. 383). Cela tient à ce que les parois des alvéoles sont distendues au maximum et que les fibres élastiques qui en constituent la plus grande partie ne sont pas capables de résister au moindre surcroît d'élongation. Pourtant l'organe est loin d'être ramolli ; il a même une consistance très-supérieure à la consistance normale ; il ne s'affaisse pas sous une pression modérée, et la fibrine qui comble les vides alvéolaires rend toutes les ramifications des cavités respiratoires plus solidaires les unes des autres.

Quel que soit le tissu auquel on ait affaire, la raison du ramollissement réside toujours soit dans une altération des éléments essentiels, soit dans une altération des éléments accessoires. Ceux-ci se composent de la trame conjonctive ou fibreuse dans les organes mous, de la substance fondamentale dans les organes durs, et l'on doit y ajouter bien entendu les diverses parties constituantes des canaux sanguins et lymphatiques. Certains ra-

mollissements sont dus aussi à la régression simultanée des éléments fondamentaux et des éléments accessoires : tel est le cas de la gangrène humide, qui peut en quelques jours donner lieu à la désintégration totale d'un membre (*Voy.* art. GANGRÈNE, t. XV). Cependant il est rare qu'un ramollissement atteigne le même degré dans tous les points de l'organe affecté, car les divers éléments dont cet organe se compose opposent au processus anatomo-pathologique des résistances variables. Les uns plus délicats ont subi déjà une fonte presque totale, alors que d'autres moins susceptibles sont encore à peine altérés. Parmi les premiers, il faut compter tout d'abord les épithéliums, et spécialement les épithéliums des voies respiratoires et digestives ; les cellules hépatiques sont aussi de celles qui se modifient le plus rapidement ; il en est de même des éléments de la rate, des cellules cérébrales, des fibres musculaires ; enfin, entre tous les éléments épithéliaux, ceux du revêtement externe sont ceux qui résistent le plus longtemps à toutes les causes de destruction, surtout ceux qui ont les qualités physiques et chimiques des substances cornées ; c'est ainsi que dans les inflammations suppuratives de la peau, dans le pemphigus, dans la variole, on voit la couche la plus superficielle de l'épiderme supporter sans se rompre une distension relativement très-considérable. Les éléments accessoires des parenchymes survivent en général aux éléments fondamentaux, mais quelques-uns d'entre eux ont cependant une délicatesse si exquise qu'à la moindre atteinte ils s'effondrent : tels sont les éléments de la névroglie ; tels sont encore ceux de la trame aréolaire de la rate. Viennent ensuite le tissu conjonctif des muqueuses, celui des espaces interlobulaires des principaux viscères (testicules, foie, reins), le stroma péri-acineux des glandes en grappe, etc. Il va de soi que la résistance de ces divers tissus est proportionnelle à la quantité des éléments fibreux et élastiques qui entrent dans leur constitution. Enfin l'os et le cartilage possèdent comme substance de soutien une matière amorphe dont la résistance au point de vue physique est incontestablement supérieure à celle de tous les autres tissus, mais qui s'altère très-rapidement sous l'influence de l'inflammation.

Lorsque le ramollissement d'un organe a pour point de départ une altération des éléments fondamentaux, c'est presque toujours une transformation du protoplasma de ces éléments qui donne lieu à la diminution de consistance, et les transformations protoplasmiques elles-mêmes sont la conséquence de troubles nutritifs très-variés. La plus commune des altérations du protoplasma consiste dans la dégénérescence graisseuse, qu'il n'y a pas lieu de décrire ici d'une façon spéciale, mais dont les causes doivent être sommairement rapportées. L'apparition des granulations graisseuses dans les éléments est le fait d'une diminution ou d'une perversion des phénomènes nutritifs ; néanmoins elle est de l'ordre chimique et non de l'ordre vital, ainsi que Wagner l'a démontré par un certain nombre d'expériences ingénieuses. Tantôt cette lésion est due à l'insuffisance qualitative du sang, comme dans le cas de l'ictère grave ; tantôt elle est le résultat de l'insuffisance quantitative des sucs nourriciers,

comme dans le cas de toute prolifération rapide terminée par une régression sur place des éléments nouvellement formés. A la même catégorie de faits appartiennent les ramollissements gangréneux occasionnés par l'oblitération d'une artère terminale, dans le poumon, dans l'intestin, dans les membres ; le ramollissement embolique du cerveau (*Voy. Oblitération des artères*, t. XIII, p. 83), quoique n'étant pas assimilable à une gangrène proprement dite, est encore une forme anatomo-pathologique du même ordre. Mais ici la trame névroglique est affectée au même titre que les éléments fondamentaux, et les fibrilles qui la composent subissent également la désintégration granulo-graisseuse. D'ailleurs il arrive rarement que les éléments fondamentaux d'un tissu soient affectés à l'exclusion des éléments accessoires. Aussi la dégénérescence graisseuse du foie est-elle un type sinon exceptionnel, au moins spécial, et si, par le fait de l'altération protoplasmique des cellules hépatiques le foie perd de sa consistance, cette lésion ne mérite pas pour cela d'être taxée de ramollissement. C'est en vain que Hénoch et V. Busch ont tenté de faire dénommer *ramollissement aigu* du foie l'altération hépatique de l'ictère grave (*Voy.* art. Foie, t. XV), car il n'existe pas de ramollissement essentiel. Or il faut reconnaître que cette notion, de date récente, est due entièrement aux investigations microscopiques qui ont révélé les procédés intimes des phénomènes irritatifs ou inflammatoires.

Les ramollissements qui sont dus aux modifications de la charpente conjonctive des tissus tiennent, comme les précédents, à des causes multiples. Il en est un grand nombre qui sont purement mécaniques, en particulier tous ceux qui consistent en une congestion sanguine sans altération des éléments fondamentaux. Mais entre la congestion simple et l'infiltration œdémateuse il n'y a pas grande distance ; et, de la même façon, l'infiltration sanguine et l'infiltration purulente pourront faire croire à un ramollissement, là où n'auront eu lieu qu'un phénomène d'inflammation ou un raptus hémorrhagique. Ici encore, pour avoir subi un certain degré de relâchement, les tissus ne sont pas, à proprement parler, ramollis. C'est dans une modification plus intime des éléments interstitiels des organes qu'il faut rechercher la condition pathogénique des ramollissements dont il s'agit. Or le tissu osseux présente un type excessivement remarquable de cette forme de ramollissement : nous voulons parler de l'ostéomalacie (*Voy.* t. XXV, p. 416). Cette singulière affection est essentiellement caractérisée par une altération profonde des travées osseuses, consistant en une décalcification progressive de ces travées. Cependant les éléments fondamentaux, les ostéoplastes, restent ce qu'ils étaient avant le début de la maladie, et c'est seulement lorsque le processus est assez avancé qu'ils perdent leur forme et leurs apparences normales. Alors l'aspect de l'os rappelle exactement celui qu'on produit artificiellement en décomposant par un acide tel que l'acide chlorhydrique les sels qui imprègnent les travées osseuses. Longtemps on a considéré l'ostéomalacie comme un ramollissement essentiel, et de fait, il n'y a pas dans toute la pathologie une seule variété morbide qui plaide plus

efficacement en faveur de cette manière de voir. Aussi, en présence de cas de ce genre, Lebert pouvait-il paraître fondé à dire qu'il existe des ramollissements « qui, loin de tenir à un état phlegmasique primitif, sont d'emblée constitués par une diminution de l'acte nutritif et appartiennent à l'atrophie. » Le microscope a encore fait justice de cette opinion. Il a démontré que la substance dont se composent les travées concentriques n'est pas seule altérée, mais que la moelle des canaux de Havers est aussi profondément atteinte, qu'elle est le siége d'hémorrhagies diffuses et que celles-ci peuvent se produire dès la période initiale de l'affection. D'ailleurs ce n'est certainement pas dans la substance conjonctive des os que réside la perturbation primordiale des phénomènes nutritifs, attendu que l'ostéomalacie ne frappe pas au hasard ; elle frappe particulièrement les femmes, surtout les femmes en couches ou celles qui ont eu plusieurs grossesses à court intervalle. Il est impossible de ne pas attribuer à un vice de la crase sanguine une pareille perturbation des actes nutritifs, et c'est dans ce sens que les recherches les plus récentes et celles qui se poursuivent encore à l'heure actuelle semblent fournir les indications pathogéniques les plus satisfaisantes. Quant aux ramollissements qui résultent de la délitescence simultanée des éléments fondamentaux et des éléments accessoires, ils ne peuvent être étudiés et décrits qu'à l'occasion des cas spéciaux dans les articles EMBOLIE, INFLAMMATION, GANGRÈNE, etc.

Ce qui se passe dans les tissus normaux atteints de ramollissement se passe absolument de la même manière dans les tissus pathologiques de formes si multiples qui constituent ce qu'on appelle communément des *tumeurs*. En d'autres termes les tumeurs sont sujettes à se ramollir comme les organes ou les tissus normaux, et même, si elles se ramollissent plus fréquemment que ces derniers, cela tient à l'exagération des actes nutritifs dont elles sont transitoirement le siége. Mais il est un groupe de productions morbides que certains auteurs ont rangées à tort dans la catégorie des tumeurs et dont il est indispensable de dire quelques mots ici, attendu que le ramollissement s'y produit d'une manière à peu près constante. Les deux principaux types de ce groupe sont la *gomme* et le *tubercule*. Ces produits ne sont, en somme, que des modalités de l'inflammation. S'ils consistent, à un moment donné, en des agglomérations plus ou moins compactes d'éléments dont la masse forme des tuméfactions circonscrites et résistantes, il n'en est pas moins vrai que, à l'inverse de toutes les productions néoplasiques qui constituent les tumeurs vraies, ils débutent invariablement par un processus inflammatoire pur et simple ; ce processus est aigu ou subaigu ; il est accompagné de fièvre ou il est apyrétique ; peu importe, le résultat anatomique dans l'un et l'autre cas est identique, et la lésion se résume en un exsudat d'inflammation spécifique qui n'est autre chose que la matière caséeuse. Pourquoi les éléments des néoplasies syphilitiques et tuberculeuses subissent-ils la dégénérescence caséeuse ? C'est là une question qui n'est sans doute pas près d'être résolue. Les meilleurs raisons qu'on puisse invoquer sont l'oblitération précoce des vaisseaux et l'insuffisance des substances nu-

tritives, eu égard à la quantité considérable des éléments de nouvelle formation.

C'est toujours par le centre du néoplasme que le ramollissement commence, et cela se conçoit aisément, si l'on considère que les parties centrales sont les plus éloignées du réseau sanguin resté perméable. Dans ses remarquables travaux sur le tubercule, Charcot a bien fait voir comment s'effectue la dégénération caséeuse des granulations microscopiques (*Voy.* art. PHTHISIE, t. XXVII, p. 240 et suiv.). Toute granulation étant constituée par une agglomération de tubercules embryonnaires ou follicules tuberculeux, les premiers follicules qui dégénèrent sont toujours ceux du centre, et c'est également par leur centre que ceux-ci eux-mêmes subissent le ramollissement caséeux. Les éléments de la gomme se comportent de même ; toutefois, il faut remarquer que la gomme syphilitique conserve un certain degré de résistance bien plus longtemps que le tubercule. Cela tient à ce que la trame conjonctive au milieu de laquelle se développent les éléments destinés à se ramollir affecte une propension marquée à la sclérose ; les gommes du foie, en particulier, qui ont été l'objet des analyses les plus complètes, peuvent s'enkyster rapidement et demeurer inertes pendant un très-long temps au sein du parenchyme hépatique. Il n'en est pas ainsi des gommes sous-cutanées qu'on voit si fréquemment se développer soit à la face interne du tibia, soit à la partie inférieure de la région sterno-mastoïdienne ; celles-ci, après un travail d'inflammation ulcérative généralement rapide, s'éliminent spontanément ; mais c'est par le fait de l'ulcération de la peau que cette élimination s'accomplit, et il n'est pas prouvé que le ramollissement spontané du produit de néoformation spécifique soit chose commune.

Dans certaines tumeurs vraies, au contraire, le ramollissement est en quelque sorte fatal (*Voy.* art. CANCER, t. VI). Ainsi les tumeurs fibroplastiques se ramollissent, tantôt par le fait d'une infiltration plus abondante du suc liquide et transparent qui les imprègne, tantôt en raison de la liquéfaction de leurs éléments histologiques eux-mêmes. Le ramollissement de l'encéphaloïde tient à cette même cause : aussi, loin de caractériser la décadence du néoplasme, il ne fait qu'en affirmer la vitalité croissante.

Cependant toutes les tumeurs n'en sont pas là ; il en est qui ne se ramollissent presque jamais, le squirrhe, par exemple, et, si l'on peut voir s'ulcérer les squirrhes de la mamelle (*Voy.* art. MAMELLE, t. XXI, p. 569), c'est encore parce que la peau, distendue et enflammée, devient le siége d'une désorganisation de plus en plus profonde, grâce à laquelle une très-faible partie de la tumeur subit à son tour la fonte dégénérative. Dans ce cas, dit Lebert, le ramollissement est l'effet plutôt que la cause de l'ulcère.

Assez souvent le ramollissement des produits morbides est un mode de guérison ; c'est, par exemple, en favorisant le ramollissement des ulcères calleux, qu'on arrive à rendre ces ulcères curables. En tout cas, la guérison s'effectue soit par l'élimination, soit par la résorption des éléments ana-

tomiques ramollis. Si, au contraire, la matière du ramollissement est trop abondante pour être résorbée ou trop profondément située pour être éliminée, une inflammation chronique circonscrivant de toutes parts le produit morbide comme un corps étranger finit par l'enchâsser dans une enveloppe kystique, à l'intérieur de laquelle il s'infiltre très-rapidement de substances calcaires. Tel est le mode de terminaison le plus favorable de ces formations caséeuses circonscrites dont le poumon est si fréquemment le siége et que Cruveilhier a décrites sous le nom de *tubercules de guérison*.

E. Brissaud.

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU. *Voy.* Encéphale, *Encéphalite*, t. XIII, p. 132.

RAPHAME. *Voy.* Ergotisme, t. XIII, p. 782.

RATANHIA. — La racine de Ratanhia a été introduite dans la matière médicale européenne vers les premières années de ce siècle. Apportée d'abord en Espagne en 1796 par le botaniste H. Ruiz, elle se répandit graduellement dans les autres contrées de l'Europe. En 1806, Reece la recommandait à l'attention des médecins anglais sans en connaître l'origine botanique, les échantillons qu'il avait en sa possession provenant de la cargaison d'un navire espagnol capturé par ses compatriotes ; son emploi date, en France, de 1820.

Le commerce de la droguerie en fournit différentes sortes, dont les plus importantes sont : la *ratanhia du Pérou*, celle de la *Nouvelle-Grenadé* ou de *Savanille*, celle du *Brésil* ou de *Para*, appelée encore *ratanhia des Antilles*.

La sorte officinale est la *ratanhia du Pérou*, fournie par les racines du *Krameria triandra* de la famille des Polygalées.

Cet arbrisseau, dont la tige n'atteint pas 40 cent. de hauteur, croît sur les pentes de la Cordillière de Bolivie et du Pérou, à une altitude de 1000 à 2500 mètres : ses feuilles alternes, dépourvues de stipules, sont d'un gris argenté et recouvertes de poils soyeux. Il porte des fleurs hermaphrodites et irrégulières, à calice soyeux en dessous, rouge en dessus, formé de 4 sépales, dont l'un est plus grand que les autres ; la corolle est formée de trois petits pétales ; les étamines au nombre de trois également sont unies vers le bas avec la corolle ; l'ovaire est supère, libre ; le fruit est une capsule sèche, globuleuse, indéhiscente, recouverte d'aiguillons à pointe recourbée ; il ne renferme qu'une seule graine.

Les racines de ce petit arbuste possèdent des dimensions considérables, si on les compare à celles de la partie aérienne ; elles naissent en très grand nombre d'une souche grosse comme le poing, ont un diamètre variant entre 5 et 10 millimètres et atteignent une longueur de plusieurs pieds. Aussi, pour les dégager plus facilement, les habitants sont obligés, prétend-on, d'inonder le sol pour le délayer au moment de la récolte.

Description de la racine officinale. — On la trouve dans les pharmacies en fragments de 15 à 20 centim. de long sur 4 à 10 millim. de

diamètre, ondulés en divers sens. La surface extérieure est une écorce brune, marquée de fentes transversales, mais superficielles ; les couches sous-jacentes sont rougeâtres et apparaissent çà et là par suite de la chute de petites portions de la couche subéreuse ; la cassure de cette écorce est courtement fibreuse, tandis que celle du bois, à laquelle elle adhère fortement, est très-inégale et met en évidence de grosses fibres. La couleur de ce dernier est d'un jaune rougeâtre ; on n'y distingue pas de moelle centrale ; sa saveur est presque nulle, tandis que celle de l'écorce est très-astringente, mais sans amertune. La racine entière ne possède pas d'odeur particulière.

Autres espèces de ratanhia. — La Ratanhia de la Nouvelle-Grenade ou de Savanille est fournie par le *Krameria Ixina*, var. *granatensis*. L'écorce n'est pas raboteuse, elle est plus développée que dans la sorte précédente et possède une couleur d'un gris violacé tout particulier ; elle est aussi légèrement amère.

La ratanhia du Brésil ou de Para paraît provenir du *Krameria argentea ;* l'écorce est presque noire, ridée fortement dans le sens de la longueur, mais ce caractère n'est pas constant ; la racine est longue, droite, cylindrique et très-flexible.

Composition chimique. — L'étude chimique de la ratanhia a été faite successivement par Vogel, Gmelin, Peschier, Wittstein, Cotton, etc. Ces auteurs y ont signalé la présence de tannin, principe extractif rouge, gomme, fécule, matière sucrée incristallisable, corps solide volatil et odorant (en très-petite quantité), sels divers.

Le tannin de la ratanhia est tout différent de celui qu'on extrait de la galle du chêne et paraît très-voisin de l'acide cachoutannique ; l'écorce en renferme environ 20 p. 100 d'après Wittstein ; on peut l'obtenir sous forme d'écailles luisantes légèrement verdâtres ; sa solution n'est pas précipitée par l'émétique et donne avec le perchlorure de fer un précipité foncé verdâtre. Il se dédouble sous l'influence des acides dilués en un sucre cristallisable et en rouge kramérique : ce principe existe tout formé dans l'écorce, il est presque insoluble dans l'eau.

Par distillation sèche, ce même tannin donne de la pyrocatéchine $C^{12} H^6 O^4$, phénol diatomique. Fondu avec de la potasse caustique, il produit de l'acide protocatéchique $C^{14} H^6 O^8$ et de la phloroglucine $C^{12} H^6 O^6$, isomère du pyrogallol.

Le rouge de Ratanhia ou rouge kramérique répond à la formule $C^{52} H^{22} O^{22}$; il possède la même composition que celui qu'on peut extraire du marron d'Inde et de la Tormentille ; insoluble dans l'eau pure, il se dissout très-bien dans ce véhicule en présence du sucre de canne ; l'alcool et la glycérine le dissolvent également bien.

Peschier avait cru isoler de la Ratanhia un acide particulier, l'acide kramérique ; mais ce corps n'était que de la ratanhine souillée d'acide sulfurique.

La *Ratanhine* ne préexiste pas dans la ratanhia ; cette substance peut cependant être retirée de l'extrait sec américain : elle se forme donc

pendant la préparation de celui-ci. Wittstein l'avait considérée comme de la tyrosine ; Ruge a fait voir depuis qu'elle représente l'homologue supérieur de cette dernière.

C'est une substance cristalline, notablement soluble dans l'eau, mais insoluble dans l'éther et l'alcool absolu ; elle décompose les carbonates et peut se combiner soit avec les acides, soit avec les bases ; comme la tyrosine, elle possède donc les allures d'un amide complexe. On la représente par la formule $C^{20}H^{13}AzO^{6}$. L'acide azotique ajouté à de la ratanhine délayée dans l'eau donne une liqueur rose, qui passe au rouge rubis, au violet et finalement au bleu indigo.

Formes pharmaceutiques. — 1° *Poudre.* — On l'obtient par contusion, après division préalable et dessiccation à l'étuve. On arrête la pulvérisation lorsque le résidu devient blanc et d'apparence ligneuse.

2° *Tisane.* — On la prépare avec 20 grammes de ratanhia concassée pour un litre d'eau bouillante et on laisse infuser pendant deux heures. Cette infusion, quoique moins colorée que la décoction, est un médicament beaucoup plus efficace que celle-ci, l'action prolongée de l'eau bouillante favorisant la combinaison du tannin avec la matière amylacée et donnant naissance à un produit insoluble qui se dépose par refroidissement.

3° *Extrait aqueux.* — Ce précieux médicament doit être préparé de la façon suivante : on lessive de la poudre grossière avec de l'eau distillée froide. Après un contact de douze heures, on filtre la liqueur et on l'évapore en extrait mou, en évitant autant que possible le contact de l'air. Le rendement est faible ; il atteint à peine 15 pour 100 ; mais l'extrait ainsi obtenu est presque entièrement soluble dans l'eau. Les produits commerciaux, préparés sans doute par décoction en vue du rendement, renferment souvent jusqu'à 60 pour 100 de matières insolubles ; il est facile d'en expliquer la formation d'après ce que nous avons dit plus haut.

Sirop de Ratanhia (Codex).

Extrait aqueux	25
Sirop de sucre	975

Faites dissoudre à chaud l'extrait dans 50 gr. d'eau et ajoutez la solution au sirop bouillant. Laissez le sirop sur le feu jusqu'à ce qu'il soit ramené au poids de 1000 grammes et passez.

20 grammes de ce sirop renferment 0gr,50 d'extrait de ratanhia.

4° *Teinture.* — On l'obtient en lessivant, dans un appareil à déplacement, de la poudre demi-fine par de l'alcool à 60° ; on recueille cinq parties en poids de liquide pour une de substance employée.

E. Villejean.

Thérapeutique. — Lorsque Ruiz, vers la fin du siècle dernier, eut connaissance de la ratanhia et de l'usage qu'en faisaient les dames péruviennes dans leur toilette pour nettoyer les dents, raffermir les gencives et colorer les lèvres, il augura que cette racine pourrait recevoir des usages plus importants, et le goût austère qu'il lui trouva le confirma dans cette idée. Il se proposa d'en faire l'épreuve quand l'occasion viendrait à se présenter, et il ne tarda pas à reconnaître qu'en effet elle peut rendre service pour arrêter des hémorrhagies. Cette propriété fut

confirmée ensuite par les médecins qui, en Europe, sur la recommandation du savant botaniste espagnol, étudièrent le nouveau médicament au point de vue thérapeutique. On reconnut que la ratanhia ne manifeste pas son efficacité uniquement d'une façon topique et directe, mais qu'elle peut aussi, après avoir été ingérée, porter son action sur des organes plus ou moins éloignés qui sont affectés de maladies où l'intervention des styptiques est indiquée, et non-seulement dans les hémorrhagies, mais encore dans divers flux muqueux, muco-purulents, etc.

Ces applications se trouvèrent d'ailleurs expliquées et justifiées par la composition chimique de cette racine où, comme on l'a vu plus haut, l'analyse fit reconnaître la présence d'une proportion considérable de tannin et une certaine quantité d'acide gallique. C'est, en effet, à ces acides que la ratanhia doit ses propriétés physiologiques, pour l'étude desquelles nous devons renvoyer le lecteur à l'article Tannin de ce Dictionnaire, ainsi que ses vertus thérapeutiques, qui sont celles des amers toniques et astringents.

Relativement à l'emploi de la ratanhia dans le traitement des hémorrhagies internes, l'induction comme l'observation ont conduit à reconnaître qu'il y a lieu de faire des distinctions entre les différents cas de pertes sanguines qui peuvent réclamer l'intervention médicale. Il existe à son emploi, dans ces sortes d'affections, des indications et des contre-indications, qui sont les mêmes que celles du tannin (*Voy.* ce mot). C'est dans les hémorrhagies désignées sous le nom de *passives* que le médicament dont nous nous occupons ici se trouve indiqué, telles que celles qui dépendent des anémies, que celles-ci soient la conséquence d'un traumatisme ou d'une maladie chronique, ou encore d'une affection aiguë adynamique. On y a recours avec succès dans les hémoptysies, dans certaines hématémèses, dans les hémorrhagies intestinales qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde, etc. La ratanhia trouve encore son emploi contre les hémorrhoïdes subaiguës ou chroniques, où elle peut non-seulement contribuer à arrêter le flux sanguin, mais encore exercer une action astrictive sur les tumeurs hémorrhoïdales et en amener plus promptement la réduction.

Pour ce qui est des flux muqueux et autres analogues, la ratanhia s'est montrée efficace dans les diarrhées chroniques, dans les affections catarrhales pulmonaires, utérines, vaginales, uréthrales, dans les sueurs profuses. On en a aussi tiré un parti avantageux pour la guérison de certains ulcères chroniques.

Parmi les ulcérations chroniques, il en est une forme dans laquelle l'emploi de la ratanhia mérite une mention toute particulière : on voit que nous voulons parler de la fissure à l'anus. Tout le monde a lu, dans le *Traité de thérapeutique* de Trousseau et Pidoux, les vues théoriques qui portèrent Bretonneau à supposer que ce médicament pourrait produire de bons effets dans le traitement de cette douloureuse affection, qui paraît appartenir plus spécialement au domaine chirurgical. Ce qui est certain, c'est que, quelle que soit la valeur de la théorie,

les résultats obtenus furent excellents. A l'exemple de Bretonneau, à l'exemple de Trousseau, qui vulgarisa la méthode, de nombreux praticiens y eurent recours et, entre leurs mains comme dans celles de ces savants maîtres, le traitement de la fissure anale par les lavements de ratanhia fut couronné de succès chez un grand nombre de malades. Cette médication, soit telle que l'avait imaginée Bretonneau, soit avec des modifications dans le mode d'application, est restée dans la pratique, sinon pour tous les cas, car il en est où l'action chirurgicale est nécessaire, du moins pour un bon nombre: le professeur Gosselin a établi la distinction des uns et des autres dans un article de ce Dictionnaire qu'on lira avec fruit (*Voy.* Anus, *Fissures*, t. II, p. 679).

L'analogie conduisit à recourir à l'emploi de la ratanhia dans d'autres affections. C'est ainsi que Trousseau guérit, par l'application topique de tampons d'ouate enduits d'extrait de ratanhia délayé en consistance mucilagineuse, et avec l'aide de la compression, un cas de chute du rectum et d'ulcérations de la muqueuse chez un jeune enfant. C'est ainsi encore que le même éminent médecin et Blache ont tiré parti des propriétés de cette racine pour obtenir la guérison des gerçures et fissures du mamelon chez les femmes qui nourrissent. De bons effets lui ont été dus également dans certaines affections buccales : la stomatite mercurielle, certaines formes ulcéreuses de gingivite.

Trousseau dit avoir eu aussi à se louer de la ratanhia dans des cas de ténesme hémorrhoïdal ou dysentérique, qui ont cédé à l'emploi d'injections et de lotions faites avec la décoction de cette racine, à la condition que les malades résistassent aux efforts d'expulsion qui les tourmentaient.

Enfin, nous citerons encore la kératite chronique, où A. Quadri a recommandé la décoction employée en collyre.

A l'époque où Bretonneau et Trousseau donnèrent un grand essor à l'emploi de la racine de ratanhia, il en fut beaucoup question, et les publications périodiques rapportèrent de nombreux exemples démontrant ses avantages dans les diverses affections que nous avons énumérées au cours de cet article, notamment dans les cas de fissures anales. Il en est toujours de même lorsqu'un agent nouveau vient à être proposé, ou qu'un agent déjà connu est signalé comme pouvant avoir des applications nouvelles ; mais bien souvent, après un certain temps, le bruit qui avait été fait s'éteint, et la substance dont on avait célébré les louanges tombe dans le discrédit et ne tarde pas à être oubliée. Il n'en a pas été ainsi pour la ratanhia : si le silence semble s'être fait sur ce médicament, ce n'est pas qu'il soit abandonné; c'est, au contraire, que son mérite se trouve définitivement consacré. Son utilité, en effet, dans le traitement des hémorrhagies principalement et de la fissure à l'anus, constitue un fait acquis. Si d'autres médicaments, plus récemment découverts ou qui se sont révélés avec une action et des indications spéciales, ont pu faire restreindre les applications de la précieuse racine du Pérou, elle n'a pas pour cela mérité de tomber dans l'oubli, et

sa place, une place honorable. reste marquée dans le domaine de la thérapeutique.

Modes d'administration et doses. — Parmi les formes pharmaceutiques indiquées plus haut, il en est qui ne sont que très-rarement employées : telles sont la *poudre*, qui pourrait cependant être donnée à la dose de 50 centigrammes à 4 grammes; la *teinture*, qui peut l'être à celle de 4 à 30 grammes dans une potion. La *tisane* est assez fréquemment usitée; on la fait prendre par 30 à 60 grammes à la fois. C'est l'*extrait* qui, à bon droit, est la préparation préférée; il peut suffire à tous les besoins. On l'administre à l'intérieur sous forme de pilules ou en potion à la dose quotidienne de 2 à 5 grammes; on en dissout 4 grammes et plus dans 150 grammes d'eau pour préparer les lavements mis en usage dans le traitement de la fissure à l'anus; on l'incorpore dans des pommades. Quant au *sirop*, il sert surtout à édulcorer les tisanes astringentes; on le conseille aussi par cuillerées aux personnes affaiblies par des hémorrhagies répétées ou par des diarrhées chroniques, qui doivent faire un usage prolongé du médicament.

Ruiz (H.), Diss. sur la racine de Ratanhia, *Mém. de l'Acad. de Madrid*, 1776.
Bourdois de la Motte, Trad. du mém. de Ruiz, *Journ. de méd de Leroux, Corvisart et Boyer*, t. XV.
Pagez, Mém. sur les vertus de la Ratanhia (*Journ. gén. de méd.*, 1807, t. XXX).
Hurtado, Observationsurs l'efficacité de la Ratanhia dans les hémorrhagies passives ou adynamiques (*Journ. de méd. de Leroux*, etc., t. XXXVII).
La Ruelle, Observ. sur la ratanhia, Paris, 1817.
Eckard, Diss. de radice Ratanhiæ, Berlin, 1822.
Tournel, Obs. sur la ratanhia (*Journ. univ. des Sc. méd.*, t. XXVIII).
Gmelin, *Handb. der Chemie*, Analyse de la ratanhia, t. II.
Journ. de Pharm., Analyse de la Ratanhia, t. III, V, VI et X.
Bull. gén. de thérap. méd. et chir., Pharmacologie par Soubeiran, t. V. — Considér. méd. et pharm., par Mouchon, t. XVII, — Fissure à l'anus, t. XIX, XXII, XXIV, XXXIII. — Chute du rectum avec ulcération, t. XXXVI. — Kératite, t. XLXIII.

A. Gauchet.

RATE, all. *Milz*, angl. *milt spleen*, ital. *milza*, esp. *bazo*. — La rate est une glande vasculaire sanguine qui existe seulement chez les vertébrés, sauf quelques poisons.

Anatomie. — Organe impair, de forme variable suivant les espèces animales, ellipsoïde à grand diamètre vertical chez l'homme, quelquefois lobulée, la rate est située profondément dans l'hypochondre gauche, entre le diaphragme, le rein gauche et le grand cul-de-sac de l'estomac, auquel elle est intimement rattachée par l'épiploon gastro-splénique. Elle offre deux faces et des bords. La face externe, convexe, lisse et sans aucune saillie, dirigée en haut, en dehors et en arrière, est recouverte par les neuvième, dixième, onzième et douzième côtes, qu'elle ne dépasse pas et dont elle est séparée par les insertions du diaphragme. La face interne, concave, offre à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur une dépression verticale : c'est le *hile de la rate*. On y voit 10 à 12 ouvertures par lesquelles pénètrent ou émergent les vaisseaux spléniques. Le hile divise la face interne de la rate en deux portions : l'une,

antérieure, coiffe le grand cul-de-sac de l'estomac, surtout à l'état de plénitude de ce viscère; l'autre, postérieure, recouvre le rein gauche, la capsule surrénale et la queue du pancréas.

Les bords sont souvent échancrés, le postérieur est plus épais que l'antérieur, l'extrémité inférieure est plus large que la supérieure.

La rate est complétement enveloppée par le péritoine, sauf au niveau du hile et du bord postérieur. La face externe, le bord inférieur et la portion antérieure de la face interne jusqu'au hile, sont recouverts par le feuillet viscéral de la séreuse réfléchie du diaphragme, au niveau du pilier gauche, sur le bord supérieur de la rate. La portion postérieure de la face interne est revêtue par le feuillet viscéral du péritoine de l'arrière cavité des épiploons, également réfléchi du diaphragme, au niveau du pilier gauche, sur le bord supérieur de la rate.

Sur chacune des faces, la séreuse, arrivée au niveau du bord postérieur, se porte en avant et en arrière sur la paroi abdominale en laissant libre une zone cellulaire. Parvenus au niveau du hile, les deux feuillets s'accolent et se dirigent vers l'estomac.

La rate, ainsi enclavée entre deux feuillets péritonéaux indépendants, se trouve fixée par deux replis ou ligaments séreux : 1° le ligament phréno-splénique, formé par l'accolement des deux feuillets péritonéaux réfléchis du diaphragme sur le bord supérieur ; 2° le ligament ou l'épiploon gastro-splénique, étendu du grand cul-de-sac de l'estomac au hile de la rate et également formé par les deux feuillets accolés de la séreuse abdominale.

Poids et dimensions. — Le poids et les dimensions de la rate varient suivant l'état de réplétion sanguine de l'organe. Suivant Sappey, le poids moyen, chez l'adulte, serait de 195 grammes, et les dimensions de $0^m,125$ de longueur; $0^m,082$ de largeur ; $0^m,032$ d'épaisseur. D'après Frerichs, qui s'est livré sur ce sujet à d'importantes recherches, le poids et les dimensions varieraient suivant les âges, et ce serait de 4 à 10 ans qu'ils atteindraient leur maximum, proportionnellement au poids du corps. Le poids le plus fort, que Frerichs ait trouvé est 250 grammes à 44 ans ; quant au poids minimum observé, c'est 80 grammes et même 10 grammes.

Nombre. — On trouve quelquefois des rates surnuméraires recevant des rameaux vasculaires indépendants, mais le fait est rare. C'est alors le résultat d'une exagération dans la lobulation de l'organe.

Plus rares encore sont les cas où la rate fait absolument défaut, ce sont alors de véritables monstruosités.

Consistance et couleur. — La rate, tout en ayant une fermeté comparable à celle du foie, lorsqu'elle est saine, est cependant essentiellement friable ; elle cède sous la pression du doigt en produisant un bruit semblable au cri de l'étain. Elle est susceptible de rupture sous l'action de violences extérieures.

La couleur, chez l'adulte, est en général gris ardoisé à l'extérieur, lie de vin à l'intérieur. Chez l'enfant, elle est rouge ; chez le vieillard, elle est brune. Au surplus, elle varie de teinte suivant l'état de réplétion sanguine.

Structure. — La rate est recouverte d'une enveloppe propre, fibreuse, mince, mais résistante et fortement adhérente au parenchyme splénique d'une part, au péritoine d'autre part. Cette enveloppe, ou *capsule de Malpighi*, arrivée au niveau du hile, accompagne les vaisseaux et pénètre avec eux dans l'intérieur de l'organe.

Le parenchyme de la rate présente peu de consistance et une faible cohésion. Il se ramollit après la mort et se transforme en une bouillie rouge foncée, qui s'écoule par la pression et le lavage : *boue splénique*. Une fois la boue splénique enlevée par le lavage sous un filet d'eau, il reste une sorte de charpente fibreuse constituée par les *trabécules*.

Sur une coupe fraîche, on voit à l'œil nu : les trabécules ; des orifices vasculaires ; des granulations blanchâtres disséminées sur le trajet des artères : *corpuscules* de Malpighi ; la pulpe splénique.

1° *Trabécules.* — Elles sont de deux sortes ; les unes, creuses, sont des tubes fibreux où cheminent les vaisseaux ; les autres, pleines, partent de la face interne de la capsule, se subdivisent à l'infini et forment des mailles très-fines dans lesquelles se loge la pulpe splénique. Les deux espèces de trabécules contiennent des fibres élastiques en assez grande quantité, mais aussi un grand nombre de fibres lisses.

2° *Vaisseaux.* — a). *Artère.* — L'artère splénique provient du tronc cœliaque, elle a un volume relativement énorme, et des parois d'une épaisseur peu commune et d'une richesse fort remarquable en fibres musculaires. Au voisinage du hile, elle se divise en trois ou quatre branches, qui se subdivisent elles-mêmes en une douzaine de rameaux compris dans l'épiploon gastro-splénique. Elle fournit dans ce trajet 5 ou 6 artérioles qui reviennent en dedans vers la grande courbure de l'estomac, où elles se perdent. Chacun des 10 à 12 rameaux qui pénètrent dans le hile se distribue sans anastomose aucune à un département limité et isolé de l'organe (Assolant).

Ces rameaux sont accompagnés par une veine logée d'abord dans la même gaîne. Artère et veine cheminent et se subdivisent ensemble jusqu'à ce qu'ils aient acquis un diamètre de $0^{m},007$ à $0^{m},004$. Alors ils s'isolent et se ramifient séparément, toujours sans anastomoses. En même temps la gaîne propre à chaque ordre de vaisseaux s'épaissit et prend les caractères et la constitution des sinus lymphatiques, mais elle disparaît sur les vaisseaux qui ont moins de $0^{mm},02$ de diamètre (Ch. Robin et Ch. Legros). En certains points de son parcours elle enveloppe les corpuscules de Malpighi situés dans les parois artérielles.

Les artérioles se terminent toutes dans la pulpe, soit directement, soit après avoir traversé un corpuscule de Malpighi, en s'y ramifiant. La terminaison se fait par des touffes ou un chevelu de capillaires non anastomosés, qui finissent par ne plus posséder qu'une paroi épithéliale adhérente à la pulpe.

b). *Corpuscules de Malpighi.* — On les trouve sur les artérioles de $0^{mm},2$ et au-dessous. Ils font partie intégrante de la paroi artérielle et sont enveloppés par la gaîne fibreuse.

Leur structure est celle des follicules clos; ils appartiennent donc entièrement au système lymphatique. Ils n'ont pas d'enveloppe propre, mais leur tissu se condense à la périphérie. Ils ont une vascularisation qui se rapproche de celle des plaques de Peyer (Kolliker) et reçoivent leurs vaisseaux propres de l'artériole qui les traverse. Ils ne possèdent pas de veinules, mais les artérioles qui en émergent deviennent presque aussitôt des capillaires veineux.

On peut affirmer que leur existence est constante sur le vivant, comme en témoignent les examens de rates fraîches des suppliciés; mais ils disparaissent rapidement à la suite de certains états morbides indéterminés.

c) *Veine splénique.* — Quatre ou cinq fois plus volumineuse que l'artère, la veine splénique appartient au système porte. J'ai dit sa marche et ses rapports avec les ramifications de l'artère, je n'y reviendrai pas. Lorsque les artères et les veines s'isolent, la gaîne fibreuse qui accompagne les veines s'applique et se perd sur leurs parois; peu après les capillaires veineux se ramifient de façon à former un véritable tissu érectile; ils ont alors simplement une paroi épithéliale dont les cellules minces, fusiformes, ont un noyau quelquefois pédiculé (Ch. Robin).

d) *Réseau intermédiaire entre les artères et les veines.* — L'existence et la constitution de ce réseau sont très-controversés. Je me bornerai cependant, faute d'espace, à résumer les diverses opinions soutenues :

1° Il n'y a pas de réseau capillaire; les artérioles s'abouchent directement dans les veinules (Gray, Billroth, Kolliker, Schweiger-Seidel).

2° Il existe un réseau capillaire très-serré analogue au réseau capillaire des autres tissus (Axel Key, Stiéda).

3° Les artérioles communiquent avec les veines par un système lacunaire à mailles étroites (Muller, Frey, Ch. Robin et Ch. Legros). — Cette opinion semble la véritable. Les capillaires artériels se perdraient dans une sorte de réticulum de tissu connectif des plus délicats. Leurs parois deviendraient peu à peu fibrillaires et se continueraient avec le réticulum.

3.) *Lymphatiques.* — On a cru pendant longtemps qu'ils communiquaient avec le réseau vasculaire; il n'en est rien, il est reconnu aujourd'hui que le passage dans les lymphatiques des injections poussées dans les vaisseaux résultait simplement d'une effraction.

Les lymphatiques partent des ganglions contenus dans l'épiploon gastro-splénique, pénètrent par le hile et suivent le trajet des veines; ils communiquent avec la cavité de la gaîne fibreuse dite lymphatique (Robin). Ils forment ensuite un réseau profond qui communique avec le réseau sous-séreux superficiel par des anastomoses qui suivent les trabécules.

4° *Nerfs.* — Ils proviennent du plexus solaire et accompagnent les artères. Leur mode de terminaison est inconnu.

5° *Pulpe splénique.* — Elle se compose de deux parties : 1° d'un réticulum connectif, qui ne serait autre chose que le résultat de la dissociation des fibrilles des parois artérielles et dont les mailles communi-

queraient par conséquent pleinement avec les capillaires artériels et veineux; 2° d'éléments cellulaires, lymphoïdes ou adénoïdes, *cellules spléniques* de forme peu précise, appliquées sur le réticulum par une couche épithéliale composée des cellules des plus fins capillaires.

Développement de la rate. — C'est seulement au deuxième mois de la grossesse que l'on peut découvrir les premiers vestiges de la rate sous forme de cellules embryonnaires. Les vaisseaux et les trabécules apparaissent dans le cours du troisième mois, les corpuscules de Malpighi au dernier mois de la vie intra-utérine.

Physiologie. — La physiologie de la rate est obscure. Il est cependant évident, étant donnée la constitution anatomique de cet organe, que la rate doit exercer une action sur la composition du sang, qui subit un véritable filtrage à travers le réticulum de la pulpe. Mais quelle est cette action ?

La rate étant à la fois élastique et contractile est susceptible de rapides variations de volume, sous l'influence de l'innervation et de la pression du sang dans les vaisseaux. La pression du sang distend mécaniquement l'organe; la contraction des fibres lisses, sous une incitation nerveuse, produit une réduction active du volume de la rate, aidée d'ailleurs par le retrait des fibres élastiques. Si l'on détruit les nerfs avant leur pénétration dans le hile, la dilatation survient immédiatement; la ligature de l'artère est sans action sur le volume (Bochefontaine); la ligature de l'artère et des nerfs permet la dilatation (A. Moreau).

La contractilité de la rate a été mise en évidence par les recherches de Cl. Bernard, Schiff, Tarchanoff et surtout Bochefontaine et J. Bulgak. Elle est éveillée par l'excitation du grand splanchnique gauche, du glanglion semi-lunaire, du plexus cœliaque et du plexus splénique.

Bochefontaine (1873) et plus tard Bulgak (1876) ont montré qu'il existe des nerfs centrifuges et des nerfs centripètes. L'excitation soit du bout central d'un nerf centrifuge, soit du bout périphérique d'un nerf centripète produit la contraction de la rate. De même l'excitation de la surface de l'organe directement ou à travers la peau, l'excitation du bout central du pneumogastrique et du laryngé supérieur sectionnés; de même encore l'asphyxie, les vomissements, l'injection intra-veineuse de quinine, de strychnine, de camphre, d'eucalyptus, les douches d'eau froides, déterminent la contraction de la rate. Le curare au contraire empêche cette contraction.

Quant au centre d'innervation, les expériences de Bochefontaine et celles de Bulgak démontrent qu'il siége à la partie supérieure de la moelle épinière. Bochefontaine a vu en outre que la rate se contracte, sans diminuer beaucoup de volume, presque aussitôt après l'injection d'acide acétique dans l'estomac, ce qu'il explique par action réflexe partant des terminaisons du pneumogastrique, passant par le bulbe, le grand splanchnique, etc. Il est probable que la contraction évidente de la rate pendant les nausées et les vomissements n'a pas d'autre mécanisme. Le même expérimentateur a prouvé encore que la contraction de la rate, suscitée

par la strychnine, est due « à une véritable convulsion de cet organe provoquée, de la même façon que les convulsions des muscles de la vie animale, par les irritations qui mettent en jeu l'excitabilité exaltée de l'axe cérébro-spinal. » Il a démontré enfin que la rate se contracte après la mort, par suite d'une véritable excitation consécutive à l'éréthisme des centres nerveux produit par l'anémie qui résulte de l'arrêt de la circulation.

La rate a-t-elle une influence quelconque sur la digestion? Il est certain, si du moins il faut en croire les affirmations du reste non contredites de Schönfeld, que le poids et le volume de la rate augmentent cinq heures après chaque repas. Mais est-ce parce que, à cette époque, la rate entre en activité, fonctionne et joue un rôle dans la digestion? Ou bien est-ce au contraire tout simplement en raison d'une augmentation passive de la pression du sang dans les vaisseaux spléniques, occasionnée par le travail de la digestion?

Schiff, en 1862, avait soutenu que l'extirpation de la rate avait pour effet la neutralisation des facultés digestives du suc pancréatique. Il avait ensuite affirmé que la rate fournissait, pendant sa dilatation, un ferment spécial, indispensable à la création d'une pancréatine active aux dépens des éléments peptogènes du sang. Mais Heidenhaïn (1875) avait publié des expériences contradictoires, et soutenu que la pancréatine se formait uniquement dans le pancréas lui-même, sans que la rate y influe en rien. Pour trancher la question, Herzen (1877) sacrifia deux chiens, l'un à jeun depuis 24 heures, l'autre 6 heures après un repas. Le pancréas du premier chien, sacrifié à jeun, fut divisé en trois morceaux : un morceau fut placé dans la glycérine; un second morceau fut trituré avec un fragment de rate du même chien et placé dans la glycérine; le troisième morceau fut trituré avec un fragment de rate du chien n° 2, sacrifié en pleine digestion, et mis dans la glycérine. Une même quantité d'albumine cuite fut versée dans les trois bocaux, disposés dans une même étuve. La digestion ne s'effectua que dans le bocal n° 3, contenant du pancréas du chien sacrifié à jeun et de la rate du chien sacrifié en digestion. La démonstration de l'opinion soutenue par Schiff semblait faite. Mais peu après Ewald (1878) puis G. Bufalini (1879) montrèrent que les animaux privés de rate secrètent un suc pancréatique dont l'énergie digestive n'a subi aucune diminution.

La production d'un ferment splénique est donc une pure hypothèse inutile et le rôle de la rate dans la digestion est encore à démontrer.

Trois fonctions principales ont été en outre attribuées à la rate.

1° Elle servirait à la formation des globules blancs au même titre que tous les organes lymphoïdes.

2° Elle fabriquerait les globules rouges du sang.

3° Elle aurait, au contraire, pour fonction de détruire les hématies.

Examinons sur quelles bases reposent ces trois opinions.

1° *De la rate comme centre de formation des globules blancs.* — La structure de la rate, qui la rapproche des organes lymphoïdes; l'hyper-

trophie générale des glandes lymphatiques constatée chez les animaux après la destruction ou l'ablation de la rate, et chez l'homme après la dégénérescence ou la destruction du même organe (Frey) ; la quantité de globules blancs plus grande dans le sang de la veine splénique que dans le sang de l'artère (Hirt, Vierordt, Funke), tels sont les trois faits principaux sur lesquels s'appuie cette opinion.

Or deux de ces faits ont été contestés; Tarchanoff et Swaen ont trouvé peu de différence entre le sang artériel et le sang veineux de la rate, au point de vue de la richesse en globules blancs. Ils ont seulement constaté que la dilatation paralytique de la rate s'accompagne chez l'homme d'une diminution des globules blancs dans la masse du sang, probablement par accumulation passive dans la rate. Kelch a confirmé cette affirmation.

Quant à l'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques à la suite de la destruction de la rate, elle a été niée. D'autre part, il est indiscutable que chez les leucémiques la rate est augmentée de volume dans les 4|5ᵉ des cas environ (Jaccoud). Mais en revanche dans la scrofulose, où le système lymphatique est si généralement atteint, la rate n'est le siège d'aucune manifestation. Quoi qu'il en soit, la structure lymphoïde et l'altération presque constante dans la leucémie rendent au moins fort probable la fonction leucocytogène de la rate.

2° *De la rate comme centre de fabrication des globules rouges du sang.* — Les partisans de cette opinion affirment que les globules blancs se transforment dans la rate en globules rouges (Schönfeld, Bennett Funke); ils font remarquer à l'appui de leur thèse que l'on trouve dans la pulpe splénique des formes de transition entre les deux espèces de globules.

D'autre part Malassez et P. Picard, soit par la numération des globules, soit par le dosage du plus grand volume d'oxygène que peut absorber une quantité déterminée de sang splénique artériel ou veineux, ont démontré que, lorsque la rate est mise en état d'activité par la paralysie de ses vaso-moteurs, la richesse en hématies et la capacité d'absorption pour l'oxygène du sang de la veine splénique augmentent considérablement: ce même phénomène n'a pas lieu pour le sang veineux des des autres glandes.

On sait cependant que les belles recherches de Hayem, sur les hématoblastes et sur leurs fonctions, l'ont conduit à reconnaître en ces éléments les véritables formateurs des hématies. Or, Hayem n'a pas trouvé que la rate fût le centre de fabrication des hématoblastes; au contraire, il les fait provenir de la lymphe et arrive aux conclusions suivantes : 1° la lymphe déverse constamment dans le sang un grand nombre d'hématoblastes destinés à la rénovation incessante des hématies utilisées pour l'entretien de l'organisme; 2° la lymphe ne diffère donc pas essentiellement du sang ; c'est du sang blanc, non parce qu'elle est dépourvue de globules, mais parce que ceux-ci s'y trouvent sous forme hématoblastique ; 3° c'est dans la lymphe que naissent les hématoblastes ; ils se forment

dans la protoplasma des globules blancs, et ceux-ci s'en débarrassent habituellement avant de pénétrer dans le sang, sauf dans certaines conditions pathologiques. Serait-ce pourtant dans la rate que les hématoblastes se fabriqueraient aux dépens des globules blancs? Suivant Hayem, les hématoblastes jouent le rôle prépondérant dans la coagulation du sang, or le sang de la veine splénique est moins coagulable que le reste du sang; il faudrait donc en conclure qu'il contient moins d'hématoblastes, et que par conséquent ces éléments ne se fabriquent pas dans la rate. Cependant Bizzorero et Salvioli affirment avoir constaté dans le sang splénique, après des saignées abondantes, des éléments nucléés qu'ils considèrent comme intermédiaires entre les globules rouges et leurs cellules d'origine (?).

Quoi qu'il en soit, les expériences de P. Picard tendraient à faire considérer la rate comme l'organe où le sang se charge de fer. Un poids donné de rate contient plus de fer qu'un même poids de sang ; de plus ce poids s'égalise à la suite d'une période d'activité de la rate.

Malassez et Picard ont démontré en outre, par des expériences variées, que le fer contenu dans la rate est à l'état d'hémoglobine ; les lavages le font disparaître en même temps que l'hémoglobine.

En évaluant la richesse du sang, en globules, au moyen du compte-globules ; en hémoglobine, au moyen de l'hémochromomètre, les mêmes auteurs ont trouvé, à la suite de l'extirpation de la rate, une diminution passagère dans le chiffre des globules par millimètre cube et une diminution durable dans la richesse de ces globules en hémoglobine.

3° *De la rate comme centre de destruction des globules rouges*. — Cette théorie repose sur des analyses comparatives du sang de l'artère splénique et du sang de la veine splénique faites par Béclard et par Gray ; sur ce fait, constaté par Moleschott, que chez les grenouilles, dont on extirpe la rate, il se produit une accumulation de globules rouges dans la masse du sang ; sur des recherches microscopiques de Kolliker, qui aurait vu dans la pulpe splénique des globules rouges à différents degrés de destruction. A la vérité d'ailleurs, ce dernier observateur est revenu sur son opinion et professe aujourd'hui que ce qu'il avait qualifié de globules en voie de destruction, doit être pris en sens inverse comme des globules en voie de formation.

En somme, rien de net et de précis ; aucun fait qui permette une théorie fermement assise au sujet du rôle de la rate dans la formation ou la destruction des hématies. C'est pourquoi Ch. Robin soutient qu'aucune modification cellulaire n'est imprimée au sang par la rate, mais que le plasma subit dans cet organe un travail chimico-dynamique de nature inconnue.

On a encore regardé la rate comme un simple diverticulum, une sorte de chambre élastique de sûreté par rapport à la circulation hépatique et stomacale (Gray, Dobson, Longuet). Drosdoff et Botscheschkarow auraient reconnu que la contraction de la rate s'accompagne de congestion du foie et d'accumulation de globules blancs dans ce viscère. D'autre part, il est constant que l'effort continu, la course, le fou rire, le vomissement, et

toutes les causes capables d'empêcher l'afflux du sang dans le cœur droit, engendrent en même temps la gêne de la circulation hépatique et le gonflement quelquefois douloureux de la rate. Peut-être est-ce même là pour les points de côté une étiologie souvent méconnue. Il en résulte que, dans les cas de tuméfaction splénique, l'attention doit se porter surtout sur l'état de la circulation hépatique (Ch. Robin).

Il faut encore signaler l'opinion de Gscheilden qui voit dans la rate l'un des centres de production de l'urée, en se basant sur la richesse du tissu splénique en cette substance ; puis enfin la théorie qui fait de la rate, au même titre que tous les organes lymphoïdes, une sorte d'organe d'emmagasinement pour les matières albuminoïdes, dans le but de parer aux interruptions de la réparation alimentaire et aux variations de la désassimilation.

Pathologie. — La rate est susceptible d'affections nombreuses, mais dont le diagnostic est porté, en général, plutôt sur le cadavre que sur le vivant. Comment en effet un organe dont les fonctions sont si obscures révélerait-il ses états morbides par des signes précis? Une symptomatologie pathognomonique ne suppose-t-elle pas une physiologie très-claire? Dans certains cas, le diagnostic d'affection de la rate peut évidemment être posé par la constatation des signes douleur et augmentation de volume, mais on est réduit le plus souvent à supposer la nature de la maladie en s'aidant des commémoratifs.

Néanmoins l'observation clinique et les examens cadavériques permettent de reconnaître les splénopathies suivantes : 1° les congestions ; 2° les phlegmasies aiguës, périsplénites ou splénites ; 3° la splénite diffuse subaiguë ou hypertrophie ; 4° la splénite chronique interstitielle ou cirrhose ; 5° la gangrène ; 6° l'infiltration amyloïde ; 7° l'altération pigmentaire ; 8° les embolies et les infarctus ; 9° les ruptures ; 10° les blessures ; 11° les déplacements ; 12° les tumeurs ; 13° la syphilis,

Mais avant de décrire ces différentes affections, il est indispensable de jeter un coup d'œil sur la pathologie générale de la rate.

Pathologie générale. — Tandis que l'extirpation de la rate, du moins chez les sujets jeunes, n'a pas toujours de conséquences évidentes, les splénopathies, quelles qu'elles soient, aboutissent toutes à un trouble, à une perversion des fonctions de la rate, qui retentit toujours d'une façon fâcheuse sur l'économie tout entière. Il est fort difficile, à la vérité, pour ne pas dire impossible, de faire le départ des accidents généraux directement imputables à la splénopathie; celle-ci est en effet bien rarement isolée, elle procède d'un état général, d'une ancienne maladie infectieuse, ou bien elle coïncide avec une maladie analogue du foie, de l'intestin, des ganglions lymphatiques, etc. D'ailleurs l'obscurité, qui voile la physiologie de la rate, ne permet guère d'affirmer si la splénopathie est cause ou effet des accidents. Ainsi, par exemple, des altérations du sang accompagnent incontestablement certaines affections de la rate ; l'état cachectique du malade témoigne d'une dyscrasie évidente; mais quel rapport unit ces altérations ou cette dyscrasie à l'affection splénique? Il faudrait, pour le

dire, connaître exactement l'action de la rate sur le sang ; or, nous avons vu combien l'on est peu fixé à cet égard.

Il est cependant deux altérations du sang qui peuvent avec raison être attribuées, en partie du moins, à une perversion des fonctions de la rate : ce sont la leucémie et l'hydrémie. Objecter qu'on ne saurait prétendre que la suppression de la rate chez un leucémique ou un paludéen modifierait l'état du malade est d'ailleurs spécieux, mais point raisonnable. Il est bien facile de répondre en effet qu'en enlevant la rate on ne rétablirait pas l'organe dans l'intrégrité de ses fonctions, car ce n'est pas la présence de la rate malade, c'est la maladie de la rate qui crée l'état dyscrasique. Néanmoins, il suffit aujourd'hui de constater que la leucémie et l'hydrémie avec cachexie anémique coïncident, dans la majorité des cas, avec une splénopathie quelconque. En supposant même que la leucémie cause la splénopathie, il est d'ailleurs permis de penser que la splénopathie entretient la leucémie.

Il en est de même pour les hémorrhagies externes, dont il faut se borner à reconnaître la coïncidence fréquente, quoique non nécessaire, avec les affections de la rate, mais sur la genèse desquelles nous ne savons à peu près rien. Tout ce qu'on peut, non pas affirmer, mais supposer, c'est que ces hémorrhagies exigent deux conditions : 1° une lésion anatomique des parois vasculaires, d'où résulte leur fragilité ; 2° une altération du sang qui seule pourrait être directement attribuée à l'affection splénique. Aller plus loin serait entrer dans le domaine de l'hypothèse. On ne peut dire, en tout cas, que la tendance aux hémorrhagies dépende plus spécialement de telle ou telle splénopathie.

Quant aux hydropisies d'origine purement splénique, c'est-à-dire ayant pour cause unique la perversion des fonctions de la rate, elles sont d'une telle rareté que leur existence est très-contestable. Outre qu'il n'est pas de splénopathie distincte qui les engendre sûrement et constamment, dans bien des cas où l'hydropisie avait été rapportée à la rate par le clinicien, l'anatomo-pathologiste a découvert soit dans le cœur, soit dans le foie, soit dans les reins la véritable origine de l'épanchement. Il existe toutefois de rares exemples de cachexie anémique avec lésion splénique, accompagnée d'hydropisie uniquement imputable à la dyscrasie ; mais ici se pose de nouveau le problème : quel rôle joue la splénopathie dans la dyscrasie, ou, vice versâ, quel rôle la dyscrasie dans la splénopathie ?

Les hypertrophies de la rate peuvent au surplus aboutir à la compression de la veine cave inférieure et déterminer ainsi un œdème mécanique des membres inférieurs. Elles peuvent en venir à gêner la circulation porte, ou, ce qui est plus fréquent, elles coïncident et même succèdent à une lésion hépatique analogue, d'où la production d'une ascite. Enfin les splénites peuvent provoquer de la péritonite chronique, d'où encore un épanchement intra-abdominal.

La rate a été gratifiée gratuitement d'un rôle dans le phénomène de la périodicité des fièvres palustres, sous prétexte que ces fièvres s'accom-

pagnent d'engorgement splénique cédant à l'usage du quinquina. C'est là une pure supposition sans aucune base scientifique.

L'hypochondrie, la nostalgie, le spleen des Anglais, ont été localisés dans la rate; de même encore on a accusé les affections spléniques de prédisposer à la mort subite; autant d'ingénieuses hypothèses, non pas impossibles, mais indiscutables faute de preuves.

Séméiologie générale. — Les affections de la rate se manifestent presque toutes par une même série de signes physiques que l'on peut résumer en trois termes : 1° changement de volume ; 2° changement de consistance ; 3° douleur locale.

Une étude préalable de ces trois signes évitera des répétitions inutiles.

1° *Changement de volume.* — L'augmentation de volume de la rate marche toujours de pair avec l'augmentation du poids. J'ai indiqué plus haut les dimensions et le poids de la rate à l'état normal, je n'y reviendrai pas.

La forme et la situation de la rate augmentée de volume méritent au contraire de nous arrêter. En général une rate grosse conserve la même forme et la même disposition qu'une rate physiologique ; l'accroissement porte sur tous les diamètres. Mais il existe une forme de rate normale qui peut donner le change et faire croire à une hypersplénie : c'est la rate dite étalée, dont la largeur est plus grande, mais dont l'épaisseur est moindre. Sur le vivant les procédés d'exploration permettent seulement de mesurer la largeur; on conçoit dès lors qu'une rate étalée simule une rate augmentée de volume. On observe d'ailleurs, au contraire, des rates épaisses, mais à petite surface. Toutefois ces variations d'étendue ne s'exercent jamais que dans d'étroites limites; il s'ensuit donc qu'il ne faudra pas attribuer une valeur diagnostique absolue aux augmentations ou aux diminutions médiocres de la surface de la rate.

Lorsque l'hypertrophie atteint un volume considérable, la rate se déforme cependant: le bord inférieur s'incurve, la face externe devient inférieure et occupe la région hypogastrique; la coupe suivant le plus grand diamètre prend l'aspect d'un croissant.

La rate hypertrophiée conserve à peu près ses rapports en haut, en dedans et en dehors ; elle se développe surtout du côté où elle trouve le moins de résistance, c'est-à-dire en avant et en bas, arrivant en plus large contact avec la paroi abdominale, refoulant les viscères abdominaux et allant même jusqu'à déplacer l'utérus et la vessie. Cependant elle repousse parfois le diaphragme, gênant le poumon gauche et le cœur; elle comprime le rein gauche, l'estomac et le foie : de là une série de symptômes intéressants à étudier.

La compression du poumon gauche et du cœur à travers le diaphragme refoulé par la rate aurait pour conséquence de la dyspnée et un déplacement du cœur, lesquels pourraient faire croire à un épanchement pleurétique. Mais c'est une exception. On conçoit en effet que le refoulement du diaphragme soit toujours très-modéré en raison de la facilité d'expansion de la rate vers la cavité abdominale. Il faudrait que cette cavité soit

d'abord remplie par la rate hypertrophiée, ou par une ascite, ou bien qu'elle soit fortement distendue par des gaz, pour qu'une compression énergique des viscères thoraciques et une gêne des mouvements du diaphragme puisse se produire. On peut d'ailleurs observer un phénomène en sens contraire; il peut arriver qu'une pleurésie déprime suffisamment le diaphragme pour abaisser la rate et la faire proéminer dans le ventre, de façon à simuler une hypersplénie.

La compression du rein gauche par la rate entraîne souvent de tels phénomènes, que le diagnostic entre les tumeurs du rein et les hypersplénies quelles qu'elles soient, devient d'une difficulté extrême. Les tumeurs du rein gauche arrivent en effet elles-mêmes à repousser la rate et à paraître derrière la paroi abdominale. La diminution de la quantité d'urine évacuée peut bien signifier, dans les cas de ce genre, l'extinction des fonctions du rein gauche; mais encore peut-il y avoir une simple compression de l'uretère et du rein par la tumeur splénique, et par conséquent extinction purement mécanique de la diurèse. L'hématurie elle-même est un signe sans valeur absolue, car elle peut avoir pour origine des infarctus leucémiques. Pourtant l'appréciation de la quantité d'urine, évacuée en 24 heures, sera toujours utile. En effet, si la quantité est normale ou augmentée, le diagnostic est certain, le rein est indemne; s'il y a diminution sans hématurie ni trouble purulent de l'urine, il est probable qu'il s'agit d'une simple compression du rein ou de l'uretère, laquelle subit nécessairement des intermittences; s'il y a diminution avec hématurie, mais sans fétidité, ni purulence de l'urine, il est à penser qu'on a affaire à une hématurie d'origine leucocythémique; s'il y a diminution avec hématurie, fétidité et purulence, tout porte à croire qu'on est en présence d'une affection rénale. Mais toutes ces déductions n'ont rien d'absolu et l'on a vu des cliniciens aussi consommés et aussi sagaces que Nélaton, Gosselin, Potain, commettre des erreurs complètes dans ce difficile problème du diagnostic des tumeurs de la rate et des tumeurs du rein gauche.

On a confondu encore l'hypertrophie de la rate avec la grossesse, le kyste de l'ovaire (Péan), le cancer de l'estomac (Cruveilhier); mais ce sont là des faits exceptionnels qu'il suffit de signaler.

L'hypersplénie se traduit par des signes appréciables : *a*) à l'inspection de la paroi abdominale; *b*) à la palpation; *c*) à la percussion; *d*) à l'auscultation.

a *L'inspection* de la région splénique permet de reconnaître les hypersplénies déjà considérables; on découvre alors une saillie des fausses côtes et une asymétrie entre les deux hypochondres; le gauche, normalement déprimé, est soulevé par une sorte de gâteau intra-abdominal dont on peut quelquefois deviner la forme.

b) La *palpation* constate un changement total dans la résistance des parois abdominales. Alors qu'à l'état normal la rate, cachée derrière les fausses côtes et la grosse tubérosité de l'estomac, échappe complètement à la palpation, dès qu'elle augmente de volume, elle dépasse les fausses

côtes et refoule l'estomac ; la main peut, en déprimant la paroi abdominale, en saisir le bord inférieur et la délimiter approximativement en bas et en dedans. Quelquefois, au lieu d'une tumeur dure et limitée, la main reconnaît une tumeur fluctuante (kyste, abcès) ou bosselée avec points ramollis (cancer, lymphosarcome, etc.). La palpation permet encore, dans quelques cas, de reconnaître assez bien les adhérences et les frottements par la recherche de la mobilité.

c) La *percussion* est le procédé le plus exact d'exploration de la région splénique. La rate est entourée en haut, en dedans et en bas d'organes sonores, poumons, intestins, estomac, qui peuvent accidentellement devenir mats soit par altération pathologique, soit par réplétion physiologique, ou qui peuvent plus ou moins en recouvrir la surface externe. Il s'ensuit que si d'une part la sonorité physiologique des poumons, de l'estomac et de l'intestin facilite la délimitation de la rate par la percussion, cette même sonorité peut devenir une cause d'erreur, lorsque l'estomac ou l'intestin recouvre la face externe de ce viscère. D'autre part, dans le cas d'hépatisation de la base du poumon gauche, les limites supérieures deviennent quasiment impossibles à préciser; de même les limites inférieures dans le cas d'ascite ; de même les limites internes dans le cas de réplétion stomacale ou de tumeur du grand cul-de-sac.

Il peut arriver au contraire que l'on trouve une sonorité complète de toute la région splénique ; c'est qu'alors la rate est déplacée ou qu'elle est entièrement recouverte par l'intestin ou l'estomac météorisés.

Enfin, la matité splénique peut encore se confondre complétement avec la matité rénale ou hépatique dans certains cas de tumeur de ces organes.

Il faudra donc, en percutant la rate, songer à toutes ces causes d'erreur, laisser une place au doute et n'accorder de valeur qu'aux résultats nets et précis.

Pour pratiquer la percussion de la rate, le malade est placé dans le décubitus latéral droit ou encore dans la position verticale. On peut alors procéder soit par voie indirecte, c'est-à-dire par délimitation des organes voisins et sonores, soit par voie directe en partant du centre de la région splénique mate et allant vers la périphérie. (*Voy.* art. PERCUSSION.)

A l'état normal la matité splénique, recherchée sur une ligne allant de l'aisselle à l'épine iliaque antérieure et supérieure, ne dépasse pas le bord inférieur des fausses côtes. Mais c'est là, en vérité, une indication qui n'a rien d'absolu; il faut tenir compte en même temps des dimensions de la région mate et ne conclure à une hypersplénie que lorsque ces dimensions sont franchement exagérées.

d) *Auscultation.* — Les grosses hypertrophies de la rate peuvent arriver à comprimer les gros vaisseaux et à engendrer ainsi des bruits de souffle semblables à ceux produits par la grossesse.

2° *Changement de consistance.* — L'induration ou la fluctuation, ou le ramollissement de la rate, peuvent être à la rigueur perçus à travers la paroi abdominale. L'induration coïncide toujours avec une hypersplénie chronique. La fluctuation accompagne les abcès périspléniques, les péri-

tonites périspléniques enkystées, et les kystes de la rate ; elle peut encore se rapporter à une hydronéphrose, à un kyste du rein gauche, ou à une pyélo-néphrite. Le ramollissement est souvent la conséquence d'une hypertrophie paludéenne suraiguë.

3° *Douleur*. — L'insensibilité physiologique de la rate a été établie par l'expérience d'Assolant, qui vit un chien manger sa propre rate herniée hors de l'abdomen. Mais cette insensibilité disparaît dès qu'il survient une altération pathologique. La douleur splénique est alors spontanée ou provoquée. Spontanée, elle appartient aux processus aigus entraînant une dilatation brusque de l'organe, ou au cancer, ou encore aux ruptures. Elle existe alors à tous les degrés ; mais elle n'est cependant pas constante pour une même splénopathie. Provoquée, elle appartient à presque toutes les affections de la rate à des degrés différents, mais elle n'est encore pas nécessaire. La douleur splénique peut d'ailleurs n'être qu'une simple pleurodynie intercostale de voisinage, comme la douleur pleurétique ; elle peut être déterminée par un point péritonitique.

Maladies de la rate. — I. DES CONGESTIONS SPLÉNIQUES. — Comme toutes les congestions, elles sont actives ou passives.

1° *Congestions actives ou fluxions*. — Ch. Robin (*Dict. encycl.*, p. 387 et 420) soutient que la dilatation atonique de la rate est impossible, en raison du nombre considérable des fibres élastiques contenues dans les trabécules. Cependant l'expérimentation démontre le contraire : la section des nerfs de la rate détermine une dilatation évidente. Par quel mécanisme se produit, sur le vivant, le relâchement vasculaire et l'afflux plus considérable de sang occasionnant l'hypérémie de l'organe ? Il est difficile de le dire, mais le fait n'en est pas moins incontestable ; les fièvres infectieuses, et plus particulièrement la fièvre, s'accompagnent de congestion active et de dilatation ou fluxion de la rate. La fluxion pyrétique n'est au surplus pas la seule, il faut encore citer comme congestions actives les congestions supplémentaires consécutives aux suppressions d'écoulements menstruels ou hémorrhoïdaires, et les congestions anémiques.

2° *Congestions passives*. — Elles ont pour cause un obstacle à la circulation de la veine splénique, ou de la veine porte ou même de la veine cave inférieure. Elles sont d'autant plus intenses que l'obstacle siége plus près de la rate et que, par conséquent, la gêne de la circulation est plus localisée.

Les congestions spléniques sont en réalité, soit l'exagération simple d'un état physiologique de la rate, soit le premier stade d'un état pathologique plus sérieux. Elles s'accompagnent d'une augmentation de volume et de poids allant jusqu'au double et au triple; d'une coloration rouge plus vive ou plus foncée quelquefois avec marbrures; d'une augmentation de consistance, qui se transforme en un ramollissement si la congestion est ancienne ; on trouve même, parfois, de petits épanchements miliaires et de véritables foyers apoplectiques bien distincts des infarctus emboliques. (Verneuil, Siredey, Nepveu.)

Les signes cliniques sont souvent très-vagues; l'augmentation de volume, le plus souvent inappréciable à la palpation, se reconnaît cependant à la percussion. Il existe seulement quelquefois un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre gauche, semblable à celui que déterminent la course et le fou rire, et même une véritable douleur provoquée par la percussion et la pression.

Le pronostic est ordinairement bénin. Cependant la congestion peut, comme je l'ai dit plus haut, être le prélude d'une affection plus sérieuse qu'elle peut aussi accompagner. Dans ce cas l'exagération et la persistance des symptômes mettront sur la voie du diagnostic.

On a prétendu que les congestions actives intenses pouvaient déterminer des ruptures ; c'est une pure hypothèse.

Le sulfate de quinine, les applications froides, la strychnine et l'électricité sont les agents thérapeutiques à opposer. On peut encore recourir à la saignée ou aux sangsues à l'anus.

II. Des phlegmasies aiguës. — Elles occupent l'atmosphère périsplénique ou le parenchyme splénique lui-même.

1° *Des périsplénites.* — Il en est de trois sortes : a) les périsplénites péritonéales ou péritonites périspléniques ; b) les phlegmons périspléniques siégeant dans les épiploons spléniques ou entre la capsule et le péritoine; c) les périsplénites capsulaires. D'ordinaire, à la vérité, ces trois phlegmasies coïncident plus ou moins soit entre elles, soit avec une phlegmasie ou une altération du parenchyme ; mais leur distinction n'en est pas moins utile tant au point de vue nosologique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

a). La *péritonite périsplénique* est assimilable à la périmétrite et à la périhépatite, etc. Elle provient soit d'une affection splénique, soit d'une phlegmasie d'un organe voisin. La simple hypertrophie de la rate distendant l'enveloppe séreuse aux dépens des ligaments suffit à l'engendrer ; de même la simple pression anormale d'un organe voisin. Elle a pour résultat constant l'établissement d'adhérences et quelquefois de soudures complètes entre les feuillets péritonéaux en contact, d'où la fixation et même l'immobilisation de la rate contre la paroi abdominale, contre l'estomac, contre l'intestin, contre le foie hypertrophié.

Il peut même arriver que l'estomac, atteint d'ulcère rond du grand cul-de-sac, contracte des adhérences avec la rate, puis se perfore de telle sorte que la rate fasse fonction d'obturateur. C'est dans ces conditions que l'on a observé l'élimination de fragments de rate par vomissements.

De même, les adhérences peuvent prévenir les épanchements dans le péritoine de liquides provenant d'une rate ramollie et dégénérée, d'abcès de la rate, d'hémorrhagies à la suite de ruptures ; mais elles peuvent aussi favoriser ces ruptures.

Enfin, on a observé des cas de péritonite enkystée dans la région périsplénique.

b). *Phlegmon périsplénique.* — E. Besnier (art. Rate, *Dict. encycl.*

p. 473-474) décrit sous ce nom des collections purulentes qui seraient à la rate ce que le phlegmon périnéphrétique est au rein, ayant « presque constamment pour origine soit un foyer splénique avec phlegmasie capsulaire et perforation ou intégrité de la capsule, soit une phlegmasie capsulaire sans foyer splénique. La périsplénite capsulaire, qui se développe au moment où les infarctus superficiels s'entourent d'une zone hyperplasique, est au nombre des causes positives de ces phlegmons. « Le premier acte de la série morbide, ajoute cet auteur, est une péritonite plérisplénique développée dans toute l'atmosphère de la rate et qui réunit, d'une manière aiguë, tous les organes voisins par des adhérences molles, vasculaires, lesquelles renferment, dans une ou plusieurs loges ou lacunes, des collections purulentes communiquant ou non avec le foyer de l'infarctus et qui sont fréquemment, dans les autopsies, confondues avec les collections intraspléniques ou avec de simples péritonites partielles sans territoire propre. »

Je ne puis admettre ni la comparaison au phlegmon périnéphrétique, ni la description, et cela au nom de l'anatomie. Que lisons-nous, en effet, au chapitre : Enveloppe séreuse de la rate dans tous les traités d'anatomie? et que constatons-nous sur le cadavre? Que la tunique séreuse adhère si intimement à la capsule fibreuse, qu'il est impossible de l'en isoler, sauf aux points d'insertion des ligaments et au bord postérieur où il existe un peu de tissu cellulo-adipeux. Par conséquent, étant donnée d'autre part l'anatomie pathologique du phlegmon en général, les seuls points où l'inflammation phlegmoneuse soit possible autour de la rate sont l'insertion au hile de l'épiploon gastro-splénique, l'insertion au bord supérieur du ligament phréno-splénique, et le bord postérieur; partout ailleurs il n'existe pas de tissu cellulaire, et, par conséquent, pas de place pour un phlegmon, même limité, entre le péritoine et la capsule. Qu'est-ce donc que décrit E. Besnier? Il suffit de lire les faits qu'il relate; ceux de Legendre, de Hervieux, de Léon Colin, de Lemaistre, pour se convaincre qu'il s'agit d'abcès développés au sein d'adhérences celluleuses consécutives à une péritonite périsplénique soit primitivement, soit à la suite d'infarctus splénique. Quant au véritable phlegmon périsplénique siégeant dans les trois régions cellulo-adipeuses sus-mentionnées, il faut en admettre la possibilité, mais je n'en connais pas d'exemple authentique et non compliqué d'altération du parenchyme splénique.

Quoi qu'il en soit, les abcès développés dans les adhérences périspléniques peuvent rester enkystés ou bien cheminer vers le péritoine, d'où péritonite aiguë et mort rapide; vers l'estomac, d'où quelquefois ulcération et perforation de la paroi stomacale; vers la plèvre, à travers le diaphragme, d'où pleurésie purulente; enfin vers la paroi abdominale. Leur diognostic, toujours difficile, ne peut en général être posé que par élimination.

Le traitement est le même que celui de la splénite suppurée, c'est-à-dire que celui des abcès du foie ; il est purement chirurgical.

c) *Périsplénite capsulaire.* — Tout processus pathologique siégeant au voisinage de la surface de la rate a pour conséquence l'épaississement de la capsule. Mais la périsplénite capsulaire n'est vraiment pas une entité morbide, c'est une lésion anatomique secondaire, quoi qu'en dise E. Collin qui décrit des splénites sous-capsulaires consécutives aux périsplénites capsulaires. D'ailleurs les épaississements de la capsule peuvent s'incruster de sels calcaires, devenir cartilagineux et même complétement osseux. (Andral.)

2° *Splénites et abcès spléniques.* — Toute discussion sur la possibilité de la splénite serait pour le moins inutile, étant donnés les faits cliniques suivis d'autopsies que la science possède aujourd'hui, sans parler des expériences de Gendrin où des splénites suppurées ont été provoquées chez des animaux par l'introduction d'un caustique au sein du parenchyme de la rate. Je passe donc de plain pied à l'histoire pathologique de cette affection.

La splénite est d'origine interne ou bien d'origine externe ou traumatique.

La splénite d'origine interne est primitive ou secondaire. Les causes de la splénite primitive sont le surmenage, les maladies infectieuses, fièvre typhoïde ou fièvre paludéenne, et dans certains cas des influences inconnues.

Le surmenage par marche forcée est une étiologie incontestable ; les observations de Berlin (cité par Bamberger) de Dalmas et d'Audouard ne laissent place à aucun doute sur ce sujet. E. Besnier (p. 481) pense que le surmenage n'a d'action nocive que chez les rateleux ; c'est possible, mais c'est encore hypothétique.

Les splénites suppurées d'origine typhoïde ou paludéenne sont relativement plus fréquentes ou plutôt moins rares. Cependant la pyohémie spontanée est aujourd'hui trop bien connue, pour qu'on puisse qualifier sans hésiter du nom de splénites suppurées d'origine paludéenne les observations comme celle de Lancereaux (1861) où il existait, en même temps qu'un abcès splénique, des abcès métastatiques dans d'autres viscères. Il ne suffit pas qu'un malade ait eu antérieurement de l'impaludisme pour conclure à une splénite suppurée paludéenne. La rate paludéenne crée en effet pour la pyohémie spontanée une « pars minoris resistentiæ » dont il faut tenir le plus grand compte.

Il existe néanmoins des faits indiscutables de splénites suppurées infectieuses, paludéenne (Frerichs, obs. c. XXVIII) ou typhoïde (Coutenot, cité par E. Besnier, p. 482.)

Il faut encore admettre, faute d'explication meilleure, la possibilité de splénites spontanées ou survenant sous l'influence de causes dyscrasiques, ou pour mieux dire inconnues.

Les splénites secondaires sont d'origine périphérique, c'est-à-dire qu'elles naissent par embolie ou par propagation d'une phlegmasie de voisinage, soit du rein (obs. de Deville, 1847, *Soc. Anat.*), soit de la veine porte, pyléphlébite (Breithaupt, cité par Frerichs).

Les splénites suppurées emboliques ou pyohémiques sont les plus fréquentes. Cependant l'origine phlegmasique des abcès métastatiques de la rate a été niée. J'ai fait ailleurs l'histoire de cette grande querelle de la nature inflammatoire, ou de la nature purement métastatique, ou encore de la nature nécrobiotique des abcès métastatiques de la rate ou de toute autre région : ce n'est ni l'heure ni le lieu de la retracer ici. Je me bornerai à rappeler que les expériences de Chauveau (1872) ont démontré que les infarctus emboliques ne suppurent que lorsque l'embole contient un principe phlogogène, et que par conséquent les abcès métastatiques sont tous inflammatoires.

La splénite traumatique est rare, j'y reviendrai à propos des blessures de la rate.

Anatomie pathologique. — L'étiologie de la splénite est mieux étudiée que l'anatomie pathologique : les autopsies, en effet, ont surtout porté sur des rates suppurées, c'est-à-dire parvenues au dernier terme de la phlegmasie. Cependant l'étude des infarctus pyohémiques à leurs différents degrés d'évolution a permis de reconnaître que la phlegmasie suivait dans la rate un processus semblable à celui qu'elle suit dans les autres tissus : hypérémie, induration, infiltration amenant une véritable hépatisation, formation de petits foyers de pus, qui se réunissent pour produire des abcès plus volumineux.

Les collections purulentes sont tantôt très-étendues, occupant même la totalité de l'organe ; tantôt moins étendues, mais multiples, le tissu splénique interposé est alors grisâtre, tacheté de pigments, plus friable encore qu'à l'état normal.

Lorsque l'abcès est ancien, il s'enkyste par prolifération du tissu fibreux des trabécules. Il peut alors se résorber ; la poche fibreuse se rétracte à mesure que la résorption des liquides s'opère, et il subsiste enfin une véritable cicatrice au sein du tissu splénique. Mais souvent l'abcès s'accroît au lieu de s'enkyster, il chemine vers la capsule qu'il ulcère. Des adhérences péritonéales s'établissent et peuvent encore limiter la progression du pus, mais cela est rare ; le plus souvent l'abcès rompt les adhérences pour parvenir à la paroi abdominale, ou s'ouvrir soit dans la cavité abdominale, soit dans un viscère creux du voisinage. Il peut encore, à la façon des abcès par congestion, émigrer à travers les couches de la paroi abdominale et aller proéminer au loin. Enfin, comme dernière possibilité observé par Carswell et Law, l'abcès splénique peut ulcérer la veine splénique, s'évacuer dans sa cavité et déterminer soit la mort par embolie foudroyante, soit une pyohémie avec abcès métastatiques.

Symptomatologie. — Toujours obscurs, les signes des abcès spléniques se devinent plutôt qu'ils ne se reconnaissent, on ne les trouvera jamais que si on les cherche. Ils peuvent être résumés ainsi :

1° Tuméfaction de la rate médiocre, à moins qu'il n'existe au préalable une hypersplénie paludéenne chronique ; quelquefois la tuméfaction se traduit à l'extérieur par une saillie fluctuante.

2° Douleur spontanée rare ; elle n'existe, à vrai dire, que s'il s'est pro-

duit de la péritonite périsplénique et des adhérences. On peut cependant observer des douleurs dans le bras et dans l'épaule gauche.

3° Fièvre à type rémittent ou intermittent, mais sans caractères spéciaux.

4° Symptômes et accidents généraux insolites sans explication plausible par lésion d'un autre viscère.

5° Signes de perforation ou d'émigration; c'est-à-dire, pleurésie ou pleuro-pneumonie, péritonite, selles ou vomissements purulents, urines purulentes.

On voit combien tous ces signes sont peu caractéristiques et combien le *diagnostic* repose surtout sur l'élimination d'une maladie quelconque des organes voisins.

Le *pronostic* varie, mais il est aussi difficile à indiquer que le diagnostic. Il dépend du sens de la migration de l'abcès : toujours grave, il est fatal lorsque cette migration se fait vers les viscères et le péritoine; il s'adoucit, lorsqu'il y a chance d'ouverture à la paroi abdominale.

Le *traitement* est chirurgical ou il est nul. Toutes les fois que le diagnostic aura été porté d'une façon suffisamment sûre, c'est le devoir du médecin ou du chirurgien d'aller à la recherche de la poche purulente par ponction ou par incision. Les garanties de bénignité, que donne aujourd'hui à la chirurgie la méthode antiseptique rigoureusement appliquée, devront ici encourager les tentatives de traitement. D'ailleurs les ponctions exploratrices faites à l'aide de l'aspiration avec un trocart capillaire, désinfecté par le flambage à la lampe à alcool et le lavage phéniqué, sont, je pense, autorisées en pareil cas, soit comme moyen de diagnostic, soit comme premier acte d'un traitement à compléter ultérieument. Au surplus les préceptes à suivre pour le traitement des abcès de la rate sont identiquement les mêmes que ceux indiqués pour le traitement des abcès du foie (*Voy.* art. Foie).

III. Splénite diffuse subaiguë ou hypertrophie de la rate. — La simple congestion de la rate s'observe dans les fièvres paludéennes légères et de peu de durée, l'hypersplénie y est médiocre et cède facilement à la médication quinique. S'agit-il d'une infection aiguë, intense, c'est une véritable phlegmasie qui peut suppurer ou dans les cas suraigus aboutir à un ramollissement nécrobiotique.

Enfin dans l'impaludisme lent, chronique, le processus est intermédiaire, c'est une splénite diffuse subaiguë. Je n'en veux pour preuve que la description qu'en donne E. Besnier (p. 494) qui cependant qualifie simplement l'altération du nom d'hypertrophie ou tuméfaction aiguë : stade de ramollissement. « Cette première forme (tuméfaction aiguë), dit-il, procède des diverses hypérémies de la rate...... La lésion anatomique réside ici dans la pulpe splénique..... elle consiste dans la prolifération ou l'hypergénèse des éléments de cette pulpe, c'est-à-dire des épithéliums nucléaires et cellulaires maintenus contre les mailles du réticulum par le revêtement épithélial vasculaire, qui forme la paroi propre des derniers conduits dans lesquels circule le sang splénique.

Quel que soit leur mode de prolifération, les éléments de la pulpe subissent non-seulement une multiplication, mais une augmentation de volume et suivant les cas des altérations moléculaires, passage à l'état granuleux, etc... En même temps les éléments conjonctifs du réticulum subissent eux-mêmes l'action du processus hyperplasique et prolifèrent ou subissent des altérations plus complexes de nutrition sous l'influence desquelles surviennent les degrés avancés du ramollissement. »

Donc hyperémie, prolifération cellulaire, augmentation de volume et dégénérescence granuleuse et autre : qu'est-ce donc cela, sinon un processus irritatif ou phlegmasique lent, qui, s'il s'accélère, s'il s'active, arrivera à donner du pus, comme on l'observe sur certaines rates paludiques. Quelle est au surplus la terminaison habituelle? c'est ou bien la résolution, ou bien l'induration par splénite interstitielle on cirrhose, c'est-à-dire par propagation du processus inflammatoire aux éléments fibreux de la trame et à la capsule. C'est ce que E. Besnier appelle tuméfaction chronique, stade d'induration « qui succède à la précédente, comme celle-ci avait succédé à l'hyperémie (p. 495) », et qui aboutit à une véritable atrophie de la pulpe.

Quant aux caractères cliniques de la splénite diffuse ou hypertrophie de la rate, il n'en est pas d'autre que l'hypersplénie et la douleur. Le traitement, purement médical, est celui de la maladie générale. Les douches, l'arsenic et le sulfate de quinine en sont les agents principaux.

IV. Splénite chronique interstitielde ou cirrhose de la rate — La splénite chronique est l'inflammation de la trame ou des trabécules de la rate; elle est en tous points semblable à la cirrhose du foie et suit les mêmes phases : prolifération et développement excessif des trabécules, avec augmentation de volume de l'organe ; atrophie du tissu splénique et des vaisseaux étouffés par l'hyperplasie fibreuse, puis rétraction véritablement cicatricielle des trabécules, et atrophie complète de l'organe avec induration.

Le diagnostic repose sur les commémoratifs et sur l'étiologie; les signes directs sont en effet nuls ; la coïncidence d'une cirrhose du foie est seulement un guide. La thérapeutique n'est armée que contre la cirrhose syphilitique, encore ses armes sont-elles très-émoussées.

V. Gangrène. — La gangrène de la rate est peut-être moins rare qu'on ne le pense généralement, si l'on conserve au mot gangrène sa signification réelle, qui est mort ou nécrose des tissus; elle est au contraire d'une rareté excessive, si l'on considère la putridité comme inséparable de la gangrène. Il en est de la rate comme du cerveau, elle n'est jamais en rapport avec l'air, sauf dans le cas de plaie, ou de communication pathologique avec l'intestin ou l'estomac : donc, quand elle se mortifie sur le vivant, elle ne se putréfie point, elle se macère comme un fœtus. Ainsi comprise, la gangréne totale de la rate a peut-être une étroite parenté avec le ramollissement de la rate ou splénomalacie, que l'on observe à la suite des accès pernicieux suraigus. Sauf la putréfaction, c'est en effet alors absolument la même altération que l'on constate sur les rates

examinées plusieurs jours après la mort. C'est encore la même lésion, localisée cette fois que produisent les embolies non phlogogènes qui s'arrêtent dans la rate.

E. Collin a cependant relaté deux cas de gangrène avec putridité, sans en fournir d'ailleurs l'explication : était-ce le voisinage d'une anse intestinale adhérente ou ulcérée qui avait déterminé la putridité ? S'agissait-il de ces cas de putréfaction hative des cadavres et par conséquent la putridité était-elle une complication *post mortem* de la gangrène ? Les deux hypothèses sont soutenables.

Quant à l'étiologie de la gangrène de la rate, il ne faut pas la chercher ailleurs que dans la congestion ou l'inflammation suraigüe qui accompagne certains accès pernicieux. Les signes cliniques se perdent au milieu des accidents provoqués par l'accès de fièvre : le diagnostic ne se fait donc que sur la table d'amphithéâtre ; le traitement est nul.

VI. INFILTRATION AMYLOÏDE. — L'infiltration amyloïde de la rate peut exister isolément ou coïncider avec des altérations analogues du foie, des reins, etc. Elle s'accompagne quelquefois d'une augmentation de volume énorme. On la rencontre dans l'impaludisme chronique, la syphilis, la tuberculose, les suppurations chroniques, osseuses ou autres, le cancer, le rhumatisme, l'hydrargirisme. Le tissu de la rate est alors lisse, dur et fragile, brillant, rouge violacé, d'aspect cireux ; les corpuscules de Malpighi sont blancs, saillants, gros comme des grains de chènevis et même davantage. Ils sont le siége de prédilection de l'altération, c'est pourquoi Virchow a pu désigner la rate amyloïde sous le nom de *rate sagou*. La réaction de la rate amyloïde est celle des organes altérés d'une façon analogue (*Voy.* art. AMYLOÏDE) : coloration brune par la teinture d'iode, puis verte, bleue, violette et rouge par l'addition d'acide sulfurique.

L'examen microscopique montre des parois artérielles et des corpuscules de Malpighi infiltrés par une substance amorphe et réfringente.

La dégénérescence amyloïde de la rate est encore une altération anatomique qui ne se révèle par aucun signe clinique propre, autre qu'une hypertrophie avec induration qui n'est même pas constante.

VII. ALTÉRATION PIGMENTAIRE. — J'en dirai autant de l'altération pigmentaire de la rate qui accompagne souvent les splénopathies paludéennes (*Voy.* art. MELANÉMIE).

VIII. EMBOLIES et INFARCTUS. — La rate est susceptible d'embolies et d'infarctus comme tous les viscères ; elle en est même fréquemment atteinte dans la pyohémie. Néanmoins, les embolies et les infarctus spléniques ne présentant aucun caractère qui les distingue des lésions analogues des autres viscères, le foie et les reins, par exemple, je ne crois pas nécessaire de leur consacrer un chapitre spécial.

J'en dirai autant des lésions vasculaires, artérite, phlébite et thromboses. Je renvoie également à l'article LEUCOCYTHÉMIE pour l'état anatomique de la rate dans cette maladie. De même les splénopathies correspondant aux maladies infectieuses, fièvre paludéenne, fièvre thyphoïde, typhus, fièvre éruptive, pyohémie et septicémie, charbon, fièvre jaune,

dysenterie, choléra, ont été ou seront indiquées au chapitre anatomie pathologique de ces maladies.

IX. Ruptures. — Il faut comprendre sous ce nom toutes les solutions de continuité subites de la rate, intéressant à la fois la capsule et le parenchyme, mais n'ayant pas pour origine une blessure par instrument tranchant ou piquant, ou par une arme à feu. Les ruptures de la rate sont toutes traumatiques, en ce sens qu'elles nécessitent une violence portant sur l'organe, que celle-ci soit interne (mouvement du malade, tiraillement par un viscère voisin) ou externe (contusion sur la région splénique, chute); ces dernières sont les ruptures traumatiques proprement dites.

Les premières sont les plus fréquentes, il en existe 36 cas rassemblés par E. Besnier (p. 528), plus 2 autres cas signalés en 1876 par Finnel et par Witmann et 1 cas douteux avec issue heureuse relatée dans *St-Petersburger medicinische Zeitschrift*, 1877. Les secondes sont plus rares, E. Besnier n'en a réuni que 23 observations. Soit en tout 59 cas de rupture de la rate dont le premier relaté date de 1648 (Ballonii).

Les ruptures purement traumatiques de rates absolument saines sont d'une rareté extrême, en raison de la mobilité de l'organe dans la cavité abdominale et de l'élasticité des viscères avoisinants. Elles coïncident en général avec des ruptures du foie ou des reins et surviennent à la suite de chute d'un lieu élevé. Presque toutes les ruptures exigent, comme condition pathogénique préalable, une altération anatomique du parenchyme qui en augmente la fragilité. Le plus souvent cette altération a déterminé de la péritonite périsplénique, d'où il est résulté des adhérences fixant la rate. Alors les violences extérieures peuvent agir directement et effectivement sans que la rate fuie sous leur impulsion. Alors aussi les mouvements du malade, les mouvements des viscères voisins et ceux du diaphragme, peuvent tirailler en tous sens le parenchyme splénique et en occasionner la déchirure. La rupture par excès de pression excentrique du sang a été supposée (Diemerbroeck, Morgagni); je pense que c'est une pure et inutile hypothèse que rien n'autorise.

Les ruptures peuvent siéger sur n'importe quel point de la rate, elles sont uniques ou multiples, superficielles ou profondes, complètes ou incomplètes, de forme et d'étendue excessivement variables. On rencontre quelquefois de simples fentes, fissures sèches d'E. Collin.

Les surfaces de la plaie splénique sont recouvertes d'un gros caillot plus ou moins ancien, suivant l'âge de la rupture, qui ne date d'ailleurs jamais que de quelques jours. Elles sont d'abord infiltrées de sang, puis putrilagineuses, ramollies, recouvertes de lymphe plastique et pénétrées de pus, enfin indurées et en voie de cicatrisation.

L'hémorrhagie est le phénomène capital dans les ruptures de la rate. Si les adhérences sont larges et fortes, elles peuvent la limiter. Mais ce n'est pas le cas le plus fréquent; presque toujours les adhérences sont elles-mêmes rompues et le sang s'épanche dans le péritoine. L'hémorrhagie est alors primitivement foudroyante. Souvent encore, surtout à la suite de contusions, les adhérences ne se déchirent que secondaire-

ment, et l'hémorrhagie est tardive. Quelquefois enfin l'étendue et la profondeur de la déchirure sont médiocres, dans le cas de contusion, par exemple, l'hémorrhagie s'arrête alors par formation d'un caillot, mais c'est pour se renouveler à bref délai dans des proportions mortelles.

La péritonite est des plus rares ; ce n'est pas qu'elle n'ait jamais le temps de se produire, comme le pense E. Besnier. La mort ne survient en effet dans quelques cas qu'au bout de plusieurs jours par hémorrhagie tardive, mais il ne s'en épanche pas moins toujours du sang dans le péritoine au moment de la rupture. Or, s'il ne se déclare pas de péritonite, c'est que le sang non putréfié ne possède pas de vertu phlogogène (Gaspard, 1821, et Chauveau, 1872). Aussi, lorsque l'hémorrhagie primitive ne tue pas, il y a tout à parier que la vie serait sauve, si l'hémorrhagie secondaire n'était pas fatale. On ne saurait d'ailleurs comparer à ce point de vue l'épanchement sanguin et l'épanchement purulent (E. Besnier), attendu que le pus est phlogogène et que le sang ne l'est pas (Chauveau, 1872). L'absence de péritonite ne peut par conséquent pas permettre de conclure à l'âge récent de l'épanchement sanguin. La présence de péritonite, au contraire, permettra de conclure à l'existence antérieure d'une inflammation localisée de la séreuse.

Les symptômes des ruptures de la rate sont en somme ceux des hémorrhagies internes. Il est des cas foudroyants où la mort survient, soit instantanément, soit après une syncope de quelques minutes, précédée ou non d'une angoisse extrême et d'une douleur splénique atroce.

Il est des cas seulement rapides ; il existe alors de la douleur, de la dyspnée, des vomissements, une pâleur cadavérique suivie de syncope, quelquefois une tuméfaction du ventre plus ou moins prompte.

La rupture et l'épanchement peuvent parfois se faire dans l'estomac ou l'intestin fixé à la rate par des adhérences, on observera alors des vomissements de sang et des selles sanglantes.

Quant aux faits où l'hémorrhagie est limitée par des adhérences périspléniques solides, ils n'ont pas de signes propres.

Le diagnostic des ruptures de la rate repose seulement sur trois éléments : la douleur locale, la contusion de la région splénique, s'il s'agit d'une rupture par violence extérieure, et l'hémorrhagie interne. Les deux premiers éléments ne sont pas constants, et l'hémorrhagie interne seule peut le plus souvent être diagnostiquée.

Le pronostic est absolument funeste dans tous les cas où le diagnostic est possible. Les cas relatés avec issue heureuse sont en effet très-douteux.

Le traitement est celui des hémorrhagies internes : cordiaux, applications froides, injections hypodermiques de morphine, si la vie se prolonge avec douleur insupportable.

Mais, lorsque la rupture est seulement à craindre ou à prévoir, à la suite des traumatismes, par exemple, ou des splénopathies aiguës, on peut espérer agir avec efficacité par l'immobilisation complète du malade, les applications froides, le sulfate de quinine, les sangsues à l'anus. Les

explorations par la percussion et la palpation devront, en outre, être faites avec une grande prudence chez les rateleux paludéens.

X. Blessures. — Les blessures de la rate saine par instrument tranchant ou piquant sont assez difficiles en raison de la situation profonde de l'organe et de la protection des côtes. Elles sont possibles, toutefois. Au point de vue de leur gravité, elles sont absolument comparables aux ruptures et exposent aux mêmes dangers quant à l'hémorhagie. Lorsque la plaie cutanée par instrument tranchant est large, la rate ou une portion de la rate, blessée ou non, peut faire hernie hors de l'abdomen.

La splénite traumatique à la suite des plaies de la rate est exceptionnelle; la péritonite, au contraire, est à craindre en raison du facile accès de l'air dans la solution de continuité, résultant des mouvements incessants de la respiration.

Les plaies par armes à feu occasionnent le plus ordinairement une hémorrhagie primitive ou tardive absolument fatale. Elles peuvent engendrer de la splénite suppurée, lorsque l'hémorrhagie ou la péritonite n'emportent pas le blessé avant que la phlegmasie ait eu le temps d'évoluer.

Les contusions de la rate par violence directe ou par chute d'un lieu élevé déterminent surtout des ruptures. Elles peuvent également être l'origine d'une splénite suppurée (Mathon), ou encore d'un épanchement sanguin sous-capsulaire d'une étendue variable, qui se résorbe primitivement ou occasionne un kyste splénique.

Le diagnostic des blessures de la rate repose uniquement sur l'appréciation du siége, toute exploration étant ici absolument interdite.

Le traitement est celui des ruptures, dans le cas d'hémorrhagie; c'est ensuite l'occlusion antiseptique, à l'aide d'une baudruche, de collodion et d'un pansement antiseptique, tout comme pour les blessures pénétrantes de l'abdomen ou du thorax. Il est inutile de dire que, dans le cas de plaie par arme à feu, on ne songera pas un instant à extraire le projectile, sous peine de voir survenir une hémorrhagie.

XI. Déplacements. — La rate est fixée dans l'abdomen par les deux ligaments ou épiploons gastro-splénique et phrénico-splénique. Ces deux ligaments se laissent quelquefois tirailler et distendre, au point de permettre à la rate saine ou malade d'occuper, dans le ventre, des positions anormales. C'est ainsi qu'on a trouvé la rate dans les régions hypogastriques ou ombilicales (Cruveilhier), la fosse iliaque (Alonso), le petit bassin, etc.

La rate, déplacée, contracte alors des adhérences avec les organes nouveaux avec lesquels elle se met en rapport; elle est néanmoins reconnaissable, dans sa nouvelle situation, à sa forme et à la matité qu'elle donne dans une région ordinairement sonore. La région splénique remplie par l'intestin change en même temps de consistance à la palpation et à la percussion.

Les symptômes sont quelquefois ceux de la compression ou de l'étran-

glement des viscères abdominaux; mais ce sont aussi de véritables douleurs occasionnées par le tiraillement des nerfs spléniques. Le sulfate de quinine, le froid, l'électricité, amènent la diminution rapide et passagère de la tumeur anormalement sentie dans le ventre.

Le traitement consiste en la réduction du déplacement, si les adhérences solides ne sont pas établies, et en la contention par une ceinture disposée selon les cas particuliers. La réduction sera opérée par la main du chirurgien, soit en relevant directement la tumeur, soit en s'aidant d'un changement d'attitude et de position du malade; décubitus latéral, renversement du corps la tête en bas.

XII. Tumeurs. — Elles sont liquides ou solides.

1° Les *tumeurs liquides de la rate* sont des kystes qui siégent tantôt au sein du parenchyme splénique, tantôt à la surface.

Les kystes sont en tous cas d'une grande rareté. Il en est de deux sortes : les kystes simples ou séreux qui sont une véritable curiosité anatomo-pathologique ; les kystes hydatides.

a) *Kystes séreux.* — Il n'en existe que 6 cas rassemblés par E. Besnier.

Andral décrit des kystes séreux miliaires et multiples semblables à ceux que l'on observe au col de l'utérus. C'est le seul auteur qui en fasse mention.

Il existe ensuite des kystes multiloculaires, dont 3 observations seulement ont été rapportées: 1 par Livois en 1838 et 2 par Leudet en 1853; puis des kystes uniloculaires dont Péan et Magdalain en 1867, Marcano et Féréol en 1874, ont relaté chacun un exemple.

Quant à l'origine de ces kystes, on en est réduit à supposer que les multiloculaires se développent au sein du parenchyme splénique, à la manière des kystes ovariques aux dépens des ovaires (*Voy.* Ovaire, *Kystes*), c'est-à-dire sans altération antérieure, et que les uniloculaires sont d'origine hématique, c'est-à-dire succèdent à une ancienne contusion (?).

b) *Kystes hydatides.* — E. Besnier en a rassemblé 24 cas; j'en ai trouvé 3 cas nouveaux depuis 1875; c'est assez dire leur peu de fréquence. Ils n'offrent d'ailleurs aucune particularité et se comportent absolument comme les kystes analogues du foie, dont ils ont tous les caractères cliniques. Le siége de la tumeur diffère seul; il est à gauche au lieu d'être à droite. Ils sont surtout développés sous la capsule; rarement ils occupent le parenchyme splénique lui-même. Leur traitement ne prête non plus à aucune considération spéciale.

2° Les *tumeurs solides* occupent soit les enveloppes, soit le parenchyme de la rate.

Les tumeurs des enveloppes qui ont été observées sont : un myxome fibro-cartilagineux (Christot, 1870) ; des lipomes développés généralement dans le tissu cellulo-adipeux avoisinant le hile.

Les tumeurs du parenchyme sont :

a) Des lymphadénomes spléniques ou splénadénomes ou spléno-lym-

phomes, qui portent surtout sur les corpuscules de Malpighi. Ils coïncident avec l'hyperadénie générale; Cornil et Ranvier les décrivent ainsi : « Les corpuscules de Malpighi qui représentent les follicules des ganglions lymphatiques sont démesurément hypertrophiés; on peut les voir atteindre, en effet, le volume d'une noisette ou d'une noix; le tissu réticulé présente presque partout un épaississement de ses trabécules et une hypertrophie de ses nœuds fertiles; les capillaires sont remplis et distendus par des globules blancs dans le cas de leucocythémie. »

Lancereaux décrit un autre genre de splénadénome, qu'il qualifie de splénadénome circonscrit, et dans lequel il s'agit simplement d'une hypertrophie partielle d'un lobe de la rate.

b) Le cancer de la rate est d'une rareté extrême, surtout le cancer primitif, dont il n'existe que 7 cas connus : un de Halfa, cité par Lebert, un de Günsburg (1854), un de Barth (1861), un de Brown (1870), un de Grasset (1874), un de Affre et Moutard-Martin (1876), un de Baccelli (1876).

Quant au cancer secondaire, relativement moins exceptionnel, il en existe 17 cas, dont 14 rassemblés par E. Besnier, plus 2 qui lui ont échappé, l'un de Pozzi (1872), et l'autre de Picard (1872), et un cas de Balzer (1876).

La forme la plus ordinaire est le cancer encéphaloïde. Le cancer secondaire coïncide généralement avec une tumeur analogue du foie ou de l'estomac. On trouve alors des noyaux isolés ou réunis, mais jamais d'infiltration. Le signe clinique le plus évident est une douleur splénique spontanée et fort vive, développée chez un cancéreux. Le diagnostic se devine bien plutôt qu'il ne se pose.

c) Les tubercules de la rate sont assez fréquents, mais ils prêtent à peu de considérations intéressantes. Ils existent d'après Louis sur 14 0/0 des tuberculeux. Ils se compliquent le plus souvent de périsplénite péritonitique également tuberculeuse.

On les rencontre soit en masses variant du volume d'un pois à celui d'une noisette ou d'une amande, mais cela est assez rare ; soit disséminés en granulations lenticulaires, ou, ce qui est plus fréquent, en granulations miliaires. La première forme appartient à la phthisie chronique, la seconde à la phthisie subaiguë, la troisième à la phthisie aiguë. Les symptômes de la tuberculose splénique sont d'ailleurs nuls, c'est à peine si la péritonite périsplénique tuberculeuse se manifeste par une douleur locale.

XIII. Syphilis. — On a beaucoup discuté pour savoir si la fièvre d'invasion de la syphilis, commune chez la femme, moins fréquente chez l'homme, s'accompagnait d'augmentation du volume de la rate. Fournier le nie; E. Besnier est porté à le croire ; Parrot le soutient au moins pour les nouveau-nés ; Weil et Wewer l'affirment. Le débat peut être scientifiquement intéressant, mais il n'a guère de portée pratique, la tuméfaction de la rate ne pouvant jamais suffire pour fixer un diagnostic douteux.

La rate est du reste le siége des lésions de la syphilis confirmée ; on observe alors la périsplénite capsulaire, l'hypertrophie splénique, véritable

splénite chronique syphilitique et surtout la cirrhose, les gommes développées sous la capsule, enfin la dégénérescence amyloïde.

Splénotomie ou extirpation de la rate. — Dans les cas de large plaie de la région splénique la rate fait quelquefois hernie hors de la cavité abdominale; la réduction peut en être impossible : alors la résection s'impose comme mesure *in extremis*. On trouve dans la science jusqu'à 15 opérations de splénotomie pratiquée dans ces conditions; dans tous les cas la guérison fut obtenue; c'est assez dire qu'il est bien probable que tous les faits n'ont pas été publiés. Quoi qu'il en soit, c'est toujours à la ligature que les opérateurs eurent recours.

La splénotomie faite dans ces circonstances est rationnelle et souvent même nécessaire; mais extirper, chez l'homme, la rate hypertrophiée ou atteinte de tumeurs diverses, c'est là une de ces téméraires entreprises que l'on ose à peine qualifier de chirurgicales et que les trois succès obtenus par Zacarelli (1549) et Péan (1867-1876) ne sauraient justifier.

Lorsque par suite d'une erreur de diagnostic on croit opérer un kyste de l'ovaire et que l'on trouve un kyste de la rate (Péan, 1867), la splénotomie est, il est vrai, admissible ; mais extirper avec préméditation une rate paludéenne ou leucocythémique ou cancéreuse, c'est non-seulement aller au-devant d'une mort à peu près certaine dans les 24 heures au plus tard, mais, même en supposant le succès opératoire, c'est thérapeutiquement inutile. La rate en effet est hypertrophiée chez les rateleux parce qu'ils sont cachectiques; mais les rateleux ne sont pas cachectiques parce qu'ils ont la rate hypertrophiée. C'est en vain que l'on arguerait ici de l'innocuité de la chirurgie abdominale, grâce à la méthode antiseptique; la méthode antiseptique ne peut rien contre les influences réciproques du traumatisme sur l'état général ou de l'état général sur les plaies. Or ces influences s'exercent ici dans toute leur funeste puissance.

Du traumatisme chez les rateleux. — Je me bornerai à poser les conclusions que la clinique autorise aujourd'hui.

Les rateleux sont de deux espèces : leucocythémiques ou paludéens.

Chez les leucocythémiques, les traumatismes revêtent une gravité toute spéciale en raison de la véritable diathèse hémorrhagique dont ils sont atteints. D'ailleurs, si ces malades échappent à l'hémorrhagie ce qui est exceptionnel, ils sont tout particulièrement disposés aux infections chirurgicales et aux phlegmasies des plaies. En effet, les hémorrhagies créent pour la septicémie les meilleures conditions de production ; elles fournissent à la surface des plaies des matériaux abondants pour la putréfaction et ouvrent en même temps des voies à l'absorption putride.

Chez les paludiques, les traumatismes rappellent des accès de fièvre intermittente éteints depuis longtemps, et se compliquent facilement aussi d'hémorrhagies. Les plaies sont tout spécialement prédisposées à la névralgie traumatique. D'ailleurs un traitement ante et post-opératoire ou après le traumatisme par le sulfate de quinine suffit la plupart du temps à enrayer les accidents (Moriez 1876).

Anatomie et Physiologie.

Assolant (L.-S.-P.), Recherches sur la rate, Paris, an X.

Home (Ever.), On the structure and Use of the Spleen (*Philosoph. Transact.*, London, 1808).

Bourgery, Anatomie microscopique de la rate, Paris, 1843.

Béclard (J.), Sur la Composition du sang qui revient de la rate, (*Annales de chimie et de physique*, 1847, t. XXI, p. 506). — Recherches expérimentales sur les fonctions de la rate et de la veine porte (*Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XVIII, 4e série).

Kölliker (Alb.), Spleen, in the *Cyclopedia of Anatomy and Physiology*, London, 1850, vol. IV, part. 2, p. 771. — Function der Milz (*Verhandlung. der physicalisch medicinischen Gesellchaft in Wurzburg*, 1854).

Kuchenmeister, Recherches expérimentales sur le mode d'action de diverses substances sur la rate (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1851).

Bennett (J. H.), On the Function of the Spleen and other Lymphatic Glands as secretors of the Blood (*Monthly Journal of the medical Sciences*, Edinburgh, 1852, vol. XIV, p. 200).

Moleschott, Sur la formation des globules rouges du sang (Muller's *Archiv für Anatomie*, 1853, p. 75. *Gazette hebdomadaire*, t. I, 1853, p. 19).

Fuhrer, Ueber die Milz (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1854, Band XIII).

Schonfeld, Dissertatio physiologica de functione lienis, Groningue, 1854.

Vierordt, Ueber farblose Körper des Milzneuenblutes (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1854).

Hirt (Ernst), de Zittau, Ueber das numerische Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutkörperchen (*Archiv für Anat. und Physiol.* de Müller, Berlin, 1856, p. 174).

Marfels et Moleschott, Ueber die Lebensdauer der Blutkörperchen (*Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen*, etc., 1856, B. I).

Billroth (Th.), Beiträge zur vergleichen Histologie der Milz (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, Berlin, 1857, p. 88).

Draper, Modifications des globules du sang dans la rate (*Journ. de physiologie*, Paris, 1858, t. I).

Fick (Ludwig), de Marburg, Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, Berlin, 1859, p. 8).

Maggiorani (C.), Experimente e studii sulle funzioni della Milza, Roma, 1860. — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, Paris, 1866, t. LVII, p. 318, et t. LIX, p. 763.

Annali universali di medicina, Milano, 1861, vol. CLXXVIII, p. 544.

Schweigger-Seidel, Disquisitiones de liene, Habilitations-Schrift, Halle, 1861, p. 8-32. — Untersuchungen über die Milz (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Berlin, 1863, B. XXVII, p. 460).

Schiff (M.), Ueber die Function der Milz (*Mittheilungen der Berner naturforsch Gesellschaf* 1861).

Axel Rey (de Stockholm), Zur Anatomie der Milz (*Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*, Berlin, 1861, Band XXI, p. 568).

Foltz, Sur les fonctions de la rate (*Gaz. méd. de Lyon*, 1862, n° 2, p. 36-39).

Lussana (F.), Rivista clinica delle opere sulla milza e il corpo thyroïdes (*Ann. univ. di med., di* Omodei, Milano, 1861, vol. CLXXVIII, p. 544-659).

Stieda (L.), de Riga, Zur Histologie der Milz (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Berlin, 1862, Band XXIV, s. 540). — Ueber das Capillarsystem der Milz, Habilitations, Schrift, Dorpat, 1862.

Estor (Alfred) et Saint-Pierre, Expériences propres à faire connaître le moment où fonctionne la rate (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Robin, Paris, 1865, t. II, p. 190).

Gossion, De la dérivation du sang et des fonctions de la rate, du corps thyroïde, du thymus et des capsules surrénales (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1866, n° 2, p. 104).

Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme, Paris, 1867; 2e édit., 1874, p. 140.

Ricou, Mém. sur l'anat. et la physiol. du corps thyroïde et de la rate, similitude de structure et de fonctions (*Rec. de mém. de med. et de chir. milit.*, juillet 1869).

Bochefontaine, Contributions à l'étude de la physiologie de la rate (*Arch. de physiol.*, 1873, t. V). — Note sur qqs expériences relatives à l'influence que la ligature de l'artère splénique exerce sur la rate (*Arch. de physiol*, 1874). — Sur la contraction de la rate produite par la faradisation de l'écorce grise du cerveau (*Gaz. méd. de Paris*, 1875).

Tarchanoff (V.), Ueber die Innervation der Milz (*Archiv für die gesammte Physiologie* von Pflüger, Bonn, 1873, Band VIII). — Tarchanoff (Jean) et Swaen (A.), Des globules blancs dans le sang des vaisseaux de la rate (*Archives de physiologie*, 1875, p. 324 à 340).

Legros (Ch.) et Robin (Ch), art. Rate (anatomie et physiologie) in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1874, 3e série, t. II, Indic. bibliogr.

DROSDON et BOTSCHETSCHKAROW, Die Contraction der Milz (*Petersburg. medicinischer Anzeig., Jahresbericht für Anatomie und Physiologie*, 1875).

PICARD (P.), Du fer dans l'organisme (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874, t. LXXIX, p. 1265). — MALASSEZ et PICARD, Recherches sur les modifications qu'éprouve le sang dans son passage à travers la rate (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874, t. LXXIX, p. 1394 et 1511). — Recherches sur les fonctions de la rate (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1875). — Recherches sur les fonctions de la rate (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* 1876). — De la splénotomie et de l'énervement de la rate (*Société de Biologie*, 1878). — Des altérations des globules sanguins consécutives à l'extirpation de la rate (*Société de Biologie*, 1878). — PICARD (P.). Sur les matières albuminoïdes des organes et de la rate en particulier (*Société de Biologie*), 1878. — Sur les changements de volume de la rate (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*). — Les fonctions de la rate (*Revue scientifique*, 1879). — Sur les changem. de volume de la rate (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 19 mai 1879, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 306).

BULGAK (J.), Ueber die Contractionen und die Innervation der Milz (*Centralblatt für medicin. Wissenschaft*, 1876).

EWALD, Ueher Digestion mit Pancreas nach Milzextirpation (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, Ahth. Physiol., 1878, p. 537).

HAYEM, Recherches sur l'anatomie normale et physiologique du sang; Paris, 1878. — Deux mémoires in *Archives de physiologie*, 1879.

BUFALINI, Sull' attivitá digerente del pancreas negli animali smilzati (Rendiconto delle ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto fisiologico della R. Universitá di Siena, 1879).

BIZZORERO et SALVIOLI, *Centralblatt für die medicin. Wissensch.*, 1879, n° 16.

Pathologie.

GENORIN, Histoire anatomique des inflammations; des splénites aigües. Paris, 1826, t. II.

AUDOUARD (M.), Observation sur une affection pemphigoïde de la rate (*Journal gén. de méd., de chir. et de pharm.*, 1827, 2e série, t. CXXIX, p. 48).

CARSWELL (Rob.), Illustration of the elementary Forms of Diseases, London, 1838, fasc. VIII, pl. III, fig. 6.

LIVOIS, Kyste de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1838, p. 289).

DEVILLE, Adhérence de la rate avec le rein gauche; foyer purulent dans la rate et le rein, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1843, 1re série, t. XVIII, p. 261).

DALMAS, *Dictonnaire de médecine*, 1845, t. XXVII, art. RATE.

VIGLA, Recherches sur la rupture spontanée de la rate (*Archives gén. de méd.*, 1843 et 1844).

NONAT, Fragments de rate rendus par le vomissement (*Gaz. des hôp.*, 1846, p. 534).

THOLOZAN (D.), Considérations et observations sur les cas de mort où les altérations de la rate prédominent (*Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e série, t. XV, p. 207).

LEMAISTRE, Foyers purulents périspléniques (*Bull. de la Soc. anat.*, 1849, p. 159).

LEUDET, Kyste de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 120, et 1875). — Des altérations du foie, de la rate et de quelques autres glandes, in Clinique médicale de Rouen, 1874, Paris, J.-B. Baillière.

BREITHAUPT, Abcès métastatiques de la rate dans la pyléphléhite (*Medicinische Zeitung herausgegeben von dem Preuss. Verein*, Berlin, 1851, n° 47).

LAW (Rob.), Abscess of the Spleen, communicating through the Diaphragm with a gangrenous cavity of the left Lung (*Dublin quarterly Journal of med. science*, feb. 1851, vol. XI, p. 238).

GUNSBURG, Fälle von primärem Krebs der Milz (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1854, Band IV, Heft 5, analysé dans *Gaz. hebdom.*, 1854, p. 243).

BAMBERGER (H.), *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Erlangen, 1855 et 1864, Band. VI, Abth. I, p. 597-625.

GUNSBURG, Klinik des Kreislaufs und Athmungs Organen, Breslau, 1856, p. 677.

COLLIN (Eug.), Abcès et gangrène de la rate dans les affections paludéennes (*Recueil de mém. de méd. mil.*, 1860, 3e série, t. IV, p. 365).

COLIN (Léon), Rate d'un volume considérable (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 décembre 1862, t. V, p. 360).

HALLA, Cancer de la rate cité par LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, t. II, p. 276.

COUTENOT, Contribution à la pathologie de la rate (*Bull. de la Soc. de méd. de Besançon*, juillet 1862).

LANCEREAUX (E.), Études sur les lésions viscérales susceptibles d'être rattachées à la syphilis constitutionnelle (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1864, nos 30 à 40).

KUCHENMEISTER, Die wandernde Milz, Leipzig, 1846.

SCHUSTER, Die Percussion der Milz, 1866.

FRERICHS, Traité des maladies du foie, trad. par Duménil et Pellagot, Paris, 1866; 3e édit., Paris, 1877.
PÉAN et MAGDALAIN, Kyste de la rate (*Union médicale*, 1867). — PÉAN, Ovariotomie et splénotomie, Paris.
PELTIER, Pathologie de la rate, thèse inaugurale, Paris, 1872.
POZZI, Cancer secondaire de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 411).
VIRCHOW, Pathologie des tumeurs : tumeurs de la rate; édit. française, 1871.
NEPVEU, Congestion de la rate dans la rage, *Société de Biologie*, 1873, 8 novembre.
GRASSET, Étude clinique et anatomo-pathologique sur le cancer de la rate (*Montpellier médical*, 1874).
BARTH, Cancer primitif de la rate, observation inédite citée par E. Besnier, art. RATE (*Dict. encycl.*, 1874, 3e série, t. II, p. 555).
MARIANO et FÉRÉOL, Kyste de la rate (*Progrès médical*, 1874, p. 262).
BESNIER (E.), art. RATE (Pathologie), (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1874, 3e série, t. II).
AFFRE et MOUTARD-MARTIN, Cancer primitif de la rate suivi de généralisation (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 328).
BACCELLI, De primitivo splenis carcinomate, Romæ, 1876.
BALZER, Cancer secondaire de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 549).
BRAULT, Kyste hydatide de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 678).
CHRISTOT, *Mémoires et comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1876.
MATHON, Splénite traumatique, thèse de Paris, 1876.
MORIEZ (R.-J.), De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques, thèse de Paris, 1876, n° 202.
WEWER (de Metz), Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer syphilitischer Infection (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Leipzig, 1876, vol. XVII, p. 459).
WITMANN, Abdominaltyphus mit Milzruptur (*Jahresbericht für Kinderheilkunde*, 1876, B. IX, chap. XVII, p. 329-332).
KUHNE, Milzechinococcus (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, p. 630).
HERZEN (Alex.), Neue Versuche über den Einfluss der Milz auf die Bildung des weissverdauenden pankreatischen Saftes (*Centralblatt für die medicin. Wissenschaft*, Berlin, 1877, p. 435).
MALASSEZ et MARTIN (de Nevers), Kyste hydatide de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1877, p. 159).
BROWN, Medullary Cancer of the Spleen (*New-York medical Record*, July 1878).
CHAPELLE, De la leucocythémie et de ses rapports avec le traumatisme, thèse de doctorat, Paris, 1880.

MAURICE JEANNEL.

RECTUM. — ANATOMIE. — Le rectum, troisième et dernière portion du gros intestin, est tout entier contenu dans l'excavation pelvienne. Il s'étend de l'*S* iliaque du côlon à l'anus. Sa limite supérieure est purement conventionnelle. En effet, a[illegible] détail de structure des parois intestinales ne l'établit. On a l'[illegible] de faire commencer le rectum au niveau de la symphyse sa[illegible] gauche; mais cétte origine peut être reportée en regard de [illegible] o-vertébral ou bien de l'aileron gauche du sacrum, lorsque l[illegible] inférieure de l'*S* iliaque se rencontre sur la ligne médiane ou [illegible] sinage de la fosse iliaque gauche. Sa limite inférieure est précise : elle répond à la partie supérieure du canal de l'anus, c'est-à-dire au bord supérieur du muscle sphincter interne. (*Voy.* article ANUS). La longueur du rectum mesure en moyenne vingt centimètres, la paroi postérieure étant un peu plus courte que l'antérieure (Sappey); son calibre est variable suivant la hauteur à laquelle on l'étudie et suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'organe. A l'état vide, ses parois sont accolées dans le sens antéro-postérieur. Immédiatement au-dessus du canal de l'anus se montre un renflement ovoïde, remontant plus ou moins haut suivant les sujets, mais atteignant toujours

la partie moyenne du rectum. On lui a donné le nom d'*ampoule rectale*. Cette ampoule est susceptible d'acquérir dans certains cas pathologiques des dimensions considérables. Dans un fait de paralysie du gros intestin, l'extrémité inférieure du rectum remplissait presque complétement le petit bassin et présentait une circonférence qui n'avait pas moins de trente-quatre centimètres (Sappey). De pareilles dimensions ne se rencontrent jamais dans la moitié supérieure du rectum, dont le calibre à l'état normal ne dépasse guère celui de l'intestin grêle. Toutefois elle est aussi capable de subir une ampliation assez notable. Le rectum n'a pas un trajet rectiligne, comme semblerait l'indiquer son nom. On devrait plutôt l'appeler *curvum* (Lisfranc). Il présente deux courbures dans le sens antéro-postérieur; les premières peu prononcées, surtout l'inférieure, disparaissent dans l'état d'ampliation de l'organe; elles n'ont aucune importance. Il n'en est pas de même des courbures antéro-postérieures. La supérieure, la plus étendue, s'étend de la symphyse sacro-iliaque gauche jusqu'au sommet du sacrum. L'intestin suit à peu de distance et reproduit la courbure de cet os. Il est donc concave en avant. De la base du coccyx jusqu'à l'anus se développe la courbure inférieure, plus accusée que la précédente, dont la concavité postérieure regarde le coccyx, tandis que la partie la plus saillante de la convexité antérieure répond à la pointe de la prostate chez l'homme et au cul-de-sac postérieur du vagin chez la femme. Dans l'exploration du rectum par le doigt ou par le cathétérisme, il faut se préoccuper sérieusement de cette disposition.

Les nombreuses opérations que l'on pratique soit sur l'extrémité inférieure de l'intestin, soit sur les organes qui l'avoisinent, exigent une connaissance approfondie de ses rapports. Mais la question capitale pour l'opérateur, nous dirions volontiers la question vitale, c'est d'avoir constamment présentes à l'esprit les connexions exactes du péritoine avec les parties qu'il recouvre, à cause des résultats désastreux qu'entraîne la lésion de cette séreuse. Les rapports du péritoine avec le rectum nous paraissent commander tous les autres au point de vue de l'anatomie chirurgicale. Aussi nous ne suivrons pas dans notre description l'ancienne division de L. J. Sanson adoptée dans la plupart des traités d'anatomie descriptive, et nous diviserons le rectum en deux portions — *une portion péritonéale*, *une portion extra-péritonéale*.

1° *Portion péritonéale*. — Le péritoine qui revêt l'S iliaque du côlon descend sur le rectum dans une étendue de 13 à 14 centimètres en avant, de 8 centimètres seulement en arrière. — Sur les côtés il le recouvre sur une hauteur d'autant plus grande qu'on se rapproche davantage de la face antérieure. Complétement isolée des parties voisines la portion péritonéale du rectum pourrait être comparée à un segment de cylindre dont la partie inférieure aurait été taillée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, de telle façon que sa partie antérieure serait située à 6 centimètres au-dessous de sa partie postérieure. Elle est reliée à la paroi postérieure du petit bassin par un repli triangulaire

de la séreuse appelé méso-rectum, entre les deux feuillets duquel se trouvent l'artère et la veine mésentériques inférieures, les nerfs qui les accompagnent, du tissu cellulo-graisseux et des ganglions lymphatiques. Lorsqu'elle est distendue par des matières fécales ou par des gaz, les deux feuillets du méso-rectum s'écartent et la tunique musculeuse se met en contact direct avec le sacrum.

Elle répond en arrière à la partie latérale gauche du sacrum, qu'elle recouvre jusqu'à la troisième vertèbre sacrée ; sur les côtés et en avant à des anses d'intestin grêle, qui la séparent chez l'homme de la face postérieure de la vessie (cul-de-sal recto-vésical), chez la femme de la face postérieure de l'utérus et dans une étendue de 15 à 25 millimètres en moyenne de la paroi inférieure du vagin (cul-de-sac recto-utérin, cavité profonde de Douglas). Lorsque le rectum est dilaté, ou bien réciproquement dans l'état de distension de la vessie ou de l'utérus, les anses d'intestin grêle remontent dans la cavité abdominale, et ces rapports deviennent immédiats. Chez l'homme le péritoine, en passant du rectum sur la vessie, se réfléchit sur la partie la plus élevée des vésicules séminales, et sur le bord supérieur de l'aponévrose prostato-péritonéale. Chez la femme, lorsqu'une collection liquide abondante, comme dans les cas d'ascite, par exemple, distend le péritoine, on peut voir le cul-de-sac utéro-rectal descendre d'un ou deux centimètres en dédoublant la cloison recto-vaginale.

2° *Portion extra-péritonéale.* — Contrairement à la précédente, la portion extra-péritonéale est de 6 centimètres plus étendue en arrière qu'en avant. Son extrémité supérieure se continue avec la portion péritonéale par un contour fortement oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Son extrémité inférieure se confond avec le bord supérieur du sphincter interne de l'anus. Mais auparavant elle a traversé l'aponévrose périnéale supérieure ou aponévrose pelvienne, qui en s'approchant des parties latérales du rectum devient beaucoup moins dense, presque celluleuse. De plus, sa tunique musculeuse a reçu du muscle releveur de l'anus un certain nombre de fibres d'insertion, qui constituent un des principaux moyens de fixité du rectum au niveau du périnée. Un autre moyen de fixité réside dans les attaches solides que prennent sur l'intestin les aponévroses pubio-rectales ou aponévroses latérales de la prostate et qui confinent à la face antérieure du rectum les suppurations des vésicules séminales et de la loge prostatique. Dans la résection d'une plus ou moins grande partie de l'extrémité inférieure de l'intestin, on est obligé de sectionner les fibres musculaires du releveur et les aponévroses latérales de la prostate pour pouvoir mobiliser le rectum et l'attirer en bas.

Une couche de tissu conjonctif graisseux, épaisse de plusieurs centimètres en arrière et sur les côtés, réduite au contraire à une lame celluleuse mince lâche, dépourvue de graisse en avant (Mercier), entoure la portion extra-péritonéale du rectum. Elle a reçu le nom de couche cellulo-graisseuse de l'espace pelvi-rectal supérieur (Richet) et peut être le

siége de phlegmons et d'abcès comme l'espace pelvi-rectal inférieur ou fosse ischio-rectale. Elle est limitée en bas par la face supérieure du releveur de l'anus recouvert de l'aponévrose pelvienne et se continue en haut avec le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin, des fosses iliaques et de la région prévertébrale.

Par l'intermédiaire de ce tissu cellulo-graisseux, la portion extra-péritonéale est en rapport en arrière avec les deux dernières vertèbres sacrées, l'artère sacrée moyenne, les nerfs du plexus sacré, les insertions des muscles pyramidaux, le coccyx, les muscles ischio-coccygiens, enfin avec la glande coccygienne ou de Luschka. Certains auteurs ont voulu faire jouer à cette glande un rôle important dans le développement des tumeurs du petit bassin. Ce rôle est absolument hypothétique. Sur les côtés elle répond aux plexus hypogastriques et aux ligaments utéro-sacrés chez la femme. En avant les rapports diffèrent chez l'homme et chez la femme. Chez l'homme, on rencontre au-dessus du cul-de-sac péritonéal le bas-fond de la vessie ou trigone, recouvert sur les parties latérales par la saillie des vésicules séminales et des canaux déférents, plus bas la face postéro-inférieure de la prostate et ses plexus veineux latéraux d'autant plus développés que l'individu est plus âgé. Ces différents organes sont séparés de la face antérieure du rectum par une lame cellulo-fibreuse (aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers), qui contient quelques éléments musculaires au niveau des vésicules séminales. Elle s'étend de la face supérieure de l'aponévrose moyenne du périnée jusqu'au cul-de-sac péritonéal et semble jouer un double rôle. Par ses éléments contractiles elle comprimerait les vésicules séminales et ferait cheminer le sperme vers les canaux éjaculateurs. De plus, dans l'ampliation de la vessie, elle limiterait l'ascension du cul-de-sac péritonéal. C'est ainsi que la distance de ce cul-de-sac à l'orifice anal, qui est de six centimètres et demi lorsque la vessie est vide, ne dépasserait pas huit centimètres lorsqu'elle est fortement distendue. Les vésicules séminales reposent habituellement sur le rectum; elles se rapprochent l'une de l'autre et suivent le réservoir urinaire dans l'état de distension. Entre l'aponévrose prostato-péritonéale et le rectum existe un peu de tissu cellulaire lâche qui permet l'isolement de l'intestin par voie de décollement. Il résulte de ces connexions que le doigt introduit dans le rectum peut sentir et apprécier les modifications pathologiques survenues dans les vésicules séminales et la prostate. Il peut reconnaître également la présence de corps étrangers et particulièrement de calculs volumineux dans la vessie. Chez les enfants le toucher rectal combiné avec le palper abdominal permet souvent de saisir, de fixer et d'apprécier le volume des calculs urinaires. Sanson incisait le bas-fond de la vessie, dans son procédé de taille recto-vésicale aujourd'hui complétement abandonné. Au-dessous du sommet de la prostate la face antérieure du rectum se porte en arrière et forme avec les portions membraneuse et bulbeuse de l'urèthre un angle à sinus inférieur de 30° à 40°. C'est dans cet angle que manœuvre l'opérateur dans les différents procédés de taille péri-

néale. Deux écueils doivent être évités : il ne faut pas intéresser le bulbe de l'urèthre, dont la lésion peut entraîner des hémorrhagies et des phénomènes de phlébite redoutables. L'incision du bulbe est fort à craindre dans le procédé de taille bilatérale de Dupuytren. Il ne faut pas non plus ouvrir le rectum, à cause de la difficulté qu'offre la cure des fistules recto-uréthrales. Nous devons signaler une disposition particulière importante à connaître, qui se rencontre chez certains sujets et particulièrement chez les vieillards. La portion antérieure du rectum, qui est située entre le sommet de la prostate et le sphincter interne, présente parfois une petite dilatation en ampoule, dans laquelle s'accumulent les matières fécales et dont la saillie en avant diminue encore l'espace minime qui existe entre le rectum et la région membraneuse de l'urèthre. Dans la taille prérectale de Nélaton comme dans la lithotritie périnéale de Dolbeau, où l'on serre de très-près la paroi rectale pour arriver à l'urèthre, on ouvrirait presque fatalement le rectum, si on ne tenait pas compte de cette disposition et si un doigt introduit dans le rectum ne surveillait avec soin la marche de l'instrument tranchant.

Chez la femme la portion extra-péritonéale est adossée à la paroi vaginale. A quelques centimètres au-dessus de l'anus un léger écartement des deux conduits reproduit une disposition analogue au triangle recto-uréthral de l'homme. La cloison recto-vaginale depuis le cul-de-sac péritonéal recto-utérin jusqu'à l'orifice anal a une longueur de 6 centimètres, peu susceptible de variations. Chez la femme comme chez l'homme, il est possible d'enlever une portion de rectum bien supérieure à 6 centimètres sans intéresser le péritoine. L'intestin est en effet entouré de tissu cellulaire lâche, qui permet de l'isoler sans peine par voie de décollement. C'est ce qui explique la distance si exagérée de 6 pouces, du péritoine à l'anus, indiquée par Lisfranc. Le tissu cellulaire lâche sous-péritonéal se continue dans la cloison recto-vaginale jusqu'à 2 ou 3 centimètres de l'orifice anal. Il devient là serré, très dense, et immobilise l'extrémité inférieure des deux conduits.

Structure. — En laissant de côté le péritoine, qui n'existe que dans la portion supérieure du rectum, les parois de cet intestin présentent à étudier une tunique musculeuse et une tunique muqueuse. Entre ces deux tuniques on trouve une mince lame de tissu cellulaire lâche, que certains auteurs ont décrite comme une tunique spéciale. Elle permet le glissement de la muqueuse sur les tissus sous-jacents et la formation de prolapsus plus ou moins étendus.

La tunique musculaire présente une épaisseur supérieure à celle du reste de l'intestin. Elle varie de 2 millimètres à 2 millimètres 1/2 (Kölliker). Chez le vieillard elle serait le siége d'une véritable hypertrophie (Mercier). On y distingue deux couches de fibres : une couche de fibres longitudinales, une couche de fibres circulaires. Les fibres longitudinales font suite aux trois bandelettes de fibres longitudinales du côlon, qui au niveau de la partie supérieure du rectum se réduisent à deux : une antérieure mince, large, étalée ; l'autre postérieure ramassée et épaisse. De plus, des fibres

longitudinales propres, différant des autres par une coloration plus pâle, se montreraient sur les côtés du rectum dans toute son étendue. La terminaison de ces fibres a été diversement décrite par les auteurs. Avec Sappey on peut les diviser en trois plans: un plan superficiel, dont les fibres se terminent sur le sommet du sacrum par deux faisceaux distincts et sur l'aponévrose périnéale supérieure; un plan moyen dont les fibres se fixent sur les aponévroses pubio-rectales ou aponévroses latérales de la prostate de Denonvilliers; un plan profond dont les faisceaux se continuent avec de petits tendons (de nature élastique, Treitz) qui viennent tous s'insérer à la face profonde de la peau du pourtour de l'anus. Parmi ces tendons les uns passent en dehors des sphincters, les autres passent soit entre les deux sphincters, soit dans leur épaisseur.

Les fibres circulaires, sous-jacentes aux précédentes, font suite aux fibres du même ordre de l'S iliaque; mais d'une manière générale elles constituent une couche plus épaisse que dans le reste du gros intestin. C'est dans la partie supérieure de l'ampoule rectale que cette couche est le plus mince. Sans parler du sphincter interne qui en est une dépendance et qui forme avec le sphincter externe une virole de douze millimètres à 2 ou 3 centimètres de hauteur, constituant le canal de l'anus, nous trouvons sur deux points des parois rectales un épaississement plus ou moins prononcé des fibres circulaires qu'on a aussi décrit sous le nom de sphincters. Le plus élevé répond à l'extrémité supérieure de l'ampoule rectale. Il est à peine marqué dans la plupart des cas. O. Beirne qui l'a appelé sphincter supérieur lui faisait jouer un grand rôle dans la défécation. Pour lui les matières fécales traverseraient l'ampoule rectale au moment des évacuations et ne s'y accumuleraient pas dans l'intervalle. Il est facile de s'assurer soit par le toucher rectal, soit par le toucher vaginal, de l'erreur d'une pareille théorie. A sept ou huit centimètres de l'anus, on trouve quelquefois un épaississement soit postérieur, soit latéral, mais jamais circulaire, faisant saillie dans l'ampoule rectale. Il est connu sous le nom de sphincter de Nélaton. Il a acquis une certaine importance par suite du siége de quelques rétrécissements en ce point.

Les fibres longitudinales et circulaires sont des fibres musculaires lisses.

La muqueuse présente une coloration blanc-grisâtre. Elle est intimement unie à la tunique musculaire dans les trois quarts supérieurs du rectum. Dans le quart inférieur l'adhérence est plus lâche, ce qui explique la tendance de la muqueuse à être propulsée au dehors au moment de la défécation. Elle offre un certain nombre de replis longitudinaux qui s'effacent daus la distension de l'intestin. Exceptionnellement on rencontre quelques plis transversaux. Comme toutes les muqueuses, elle se compose d'un épithélium et d'un chorion. L'épithélium est formé par un seul plan de cellules cylindriques. Le chorion n'a ni villosités, ni papilles. Il est remarquable par sa couche de fibres musculaires lisses épaisse de 50 millièmes de millimètre (Brücke) et par le développement considérable de ses glandes en tube. On n'y rencontre de follicules clos qu'à l'état isolé.

Les artères du rectum proviennent presque exclusivement des hémorrhoïdales supérieures, branches de la mésentérique inférieure. Les hémorrhoïdales moyennes ne fournissent que quelques rameaux à son extrémité inférieure. Quant aux hémorrhoïdales inférieures, elles sont exclusivement destinées à l'anus. Mais toutes ces artères s'anastomosent entre elles à leur terminaison. Les petites artères qui pénètrent la muqueuse s'y divisent à la manière des rayons d'une étoile (rameaux stellaires).

Les veines accompagnent les artères et vont constituer la veine mésentérique inférieure. Au niveau de l'extrémité inférieure du rectum, elles forment sous la muqueuse un riche plexus appelé *plexus hémorrhoïdal*. Les origines de ce plexus sont muqueuses et sous-muqueuses. Les origines muqueuses sont des branches d'étoiles veineuses à 5 ou 6 rayons. Les origines sous-muqueuses ont lieu par une dizaine de branches ascendantes et parallèles dont l'extrémité renflée en ampoule naît dans le canal de l'anus au niveau des valvules de Morgagni. Le plexus hémorrhoïdal s'anastomose avec des rameaux de veines hémorrhoïdales moyennes et externes qui se voient principalement sur le bord supérieur du sphincter externe ou dans l'épaisseur de ce muscle et qui ont été appelés *canaux de dérivation*. Ces canaux font communiquer le système de la veine porte avec le système veineux général. Duret fait jouer un grand rôle à la compression de ces canaux par la contraction des sphincters dans la pathogénie des hémorrhoïdes. Il rapporte également les bons effets obtenus par la dilatation forcée de l'anus au rétablissement du cours du sang dans ces voies de dérivation.

Les lymphatiques naissent de la muqueuse. Ils sont nombreux et aboutissent à des troncs qui vont se jeter dans les petits ganglions situés à la face postérieure du rectum. La plupart des nerfs proviennent du grand sympathique, quelques-uns du système cérébro-spinal. Le plexus mésentérique fournit des filets qui accompagnent les principales divisions des artères hémorrhoïdales supérieures (plexus hémorrhoïdal supérieur). Les plexus hypogastriques donnent également quelques filets qui forment le plexus hémorrhoïdal moyen. Quant au plexus hémorrhoïdal inférieur, il appartient à l'anus et non au rectum.

Le rectum constitue à l'extrémité inférieure de l'intestin un réservoir dans lequel s'accumulent les matières fécales. Leur présence amène une excitation de la muqueuse, point de départ d'un acte réflexe, qui détermine la contraction de la musculeuse du rectum d'une part et de tous les muscles des parois abdominales d'autre part. La pression résultant du retrait en tous sens de la cavité abdominale agit suivant une ligne qui s'étend de l'ombilic au sommet du sacrum. Le bol fécal descend dans la partie inférieure de l'ampoule rectale et vient presser sur les sphincters. En même temps la contraction des fibres circulaires du rectum augmente cette pression, tandis que celle des fibres longitudinales amène l'élévation et la dilatation de l'orifice anal. Le bol fécal est ainsi expulsé. Paul Bert a étudié (*Voy.* art. DÉFÉCATION) la force développée par le jeu de la tunique musculaire du rectum, indépendamment des contractions de

l'appareil musculaire des parois abdominales. Une pareille évaluation est sujette à de nombreuses causes d'erreur, car il est impossible de supprimer complétement l'action des contractions abdominales. Le rejet des matières solides et liquides peut s'effectuer uniquement par la contraction du rectum. Quant aux gaz, ils paraissent opposer une plus grande résistance à l'expulsion. Les glandes de la muqueuse sécrètent une petite quantité de mucus qui facilite le glissement des matières.

On sait depuis longtemps que le rectum est capable d'absorber certaines substances. Cette absorption a été mise maintes fois à profit pour nourrir des malades qui ne pouvaient plus prendre d'aliments ou n'en prenaient qu'une quantité insuffisante par les voies supérieures. La question de l'alimentation par le rectum a pris dans ces dernières années une importance considérable, depuis qu'on a entrevu la possibilité de faire absorber par la muqueuse rectale des aliments albuminoïdes digérés artificiellement, des *peptones*. Le rectum absorbe l'eau et les sels, la graisse (Bouisson), certains médicaments, l'opium, la belladone, le chloral, le sulfate de quinine (Briquet), le copahu et le cubèbe (Velpeau). Toutefois, d'une manière générale, des quantités plus considérables de substances doivent être introduites par la voie rectale que par la voie stomacale pour produire les mêmes résultats. Quant aux lavements alimentaires, il paraît aujourd'hui démontré, à la suite des observations de Daremberg et des expériences de Catillon, que des matières albuminoïdes, de la viande, convenablement traitées par la pepsine et la pancréatine, sont capables de nourrir exclusivement un individu adulte et de maintenir le taux de l'urée éliminée par l'urine à 15 ou 20 grammes par jour (Dujardin-Beaumetz). Les peptones données en lavement doivent être neutres, autrement elles produisent rapidement une grande irritation de la muqueuse rectale. Alors même qu'elles ont été convenablement préparées, on peut voir survenir des phénomènes de rectite qui obligent à en suspendre l'emploi. C'est là le principal desideratum d'une méthode qui est appelée dans l'avenir à rendre les plus grands services.

DÉVELOPPEMENT (*Voy.* art. ANUS, vices de conformation de l'anus et du rectum, t. II, p. 611).

PATHOLOGIE. — Nous examinerons successivement les *plaies*, les *corps étrangers*, dans l'étude desquels rentre la *coprostase*, puis les *rectites*, les *phlegmons* et *abcès péri-rectaux*, les *ulcérations*, les *rétrécissements*, le *prolapsus*, et nous terminerons par les *tumeurs*, *polypes* et *cancer*.

Plaies. — Protégé par la ceinture osseuse du petit bassin et particulièrement en arrière par le sacrum, le rectum est difficilement accessible aux corps vulnérants. Il en résulte que les lésions traumatiques accidentelles de cet organe sont relativement rares. Les blessures par armes à feu sont toutefois assez fréquemment rencontrées; et cela s'explique, si l'on songe que les projectiles de guerre traversent facilement les os et produisent dans l'enceinte pelvienne des lésions multiples des viscères qui y sont contenus. La statistique des plaies par armes à feu observées pen-

dant la guerre de sécession relève 309 cas de plaies du rectum, proportion relativement considérable.

Les plaies du rectum sont produites par des instruments tranchants ou par des instruments contondants. Les premières, en dehors des solutions de continuité opératoires, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, sont extrêmement rares. Les auteurs rapportent quelques faits de coups de couteau portés obliquement de bas en haut et ayant divisé le périnée et la paroi antérieure du rectum. On a noté également chez les enfants des sections nettes de l'anus et d'une petite étendue du rectum par des fragments de vase de nuit en faïence. Presque toutes les plaies du rectum sont des plaies contuses. Au temps où on se servait pour administrer des lavements de canules métalliques à extrémité pointue, de nombreux accidents ont été consignés. Parfois ils étaient dus à une anomalie de direction du rectum, ou bien à une friabilité excessive de ses parois. Le plus souvent une main inexpérimentée, ignorante de la courbure inférieure de l'intestin, poussait avec violence l'extrémité de la seringue à travers la paroi antérieure jusque dans le périnée. Ces plaies, qui en elles-mêmes n'auraient pas eu une grande gravité, s'accompagnaient d'accidents redoutables produits par l'injection de liquides variés dans les parties molles du périnée et dans le tissu cellulaire périrectal. Chomel en rapporte 2 cas, Velpeau 8, Passavant 5, Esmarch 6, qui pour la plupart se sont terminés par la mort, à la suite de phlegmons diffus, de gangrène, de péritonite. Quelques malades ont survécu avec des infirmités incurables. Deux ou trois ont guéri après avoir subi des opérations de fistule à l'anus ou de fistule recto-vaginale. Aujourd'hui l'usage de canules à bout arrondi, supportées par un tube flexible, rend les accidents de ce genre presque impossibles. Cependant, chez un malade dont la pièce se voit au *Musée de Saint-Bartholomew's hospital*, la canule d'un irrigateur aurait traversé le cul-de-sac recto-vésical et l'injection tout entière aurait été poussée dans le péritoine. Une autre variété de petites plaies contuses, mais qui n'a pas en général de funestes conséquences, se rencontre chez l'homme au niveau du triangle recto-uréthral, et n'est que l'aboutissant d'une fausse route, dont l'autre extrémité siége dans la partie membraneuse de l'urèthre. Ce sont les bougies dures, fines et pointues qui, dans le catéthérisme produisent le plus souvent cet accident. La petite fistule recto-uréthrale s'oblitère facilement et au bout de peu de temps. De ces petites plaies contuses nous rapprocherons les cas de ruptures du rectum survenues spontanément ou à la suite d'un effort. Il n'en existe que quelques cas dans la science rapportés par Brodie, Herbert Mayo, Ashton, Nedham, Adelman. La paroi de l'intestin était en général malade. Cependant, dans le fait de Brodie, on ne trouva à l'autopsie aucune altération capable d'expliquer la rupture.

Des corps plus ou moins volumineux à pointe mousse pénétrant soit par l'anus, soit par le périnée, viennent léser le rectum à une hauteur variable. On connaît l'ancien supplice du pal. Des malheureux dans une chute peuvent subir un empalement véritable. Tel est le fait rapporté

par Esmarch d'un soldat prussien tombant dans une fosse à loup sur un pieu pointu; tel est encore le cas de cet enfant qui tombe assis sur le pied d'une chaise renversée (Gross de Philadelphie).

Nous avons vu en 1877, à l'hôpital Saint-Antoine, une femme qui, dans une chute du quatrième étage sur une barrière à claire-voie, s'enfonça un énorme morceau de bois pointu dans les parties molles de la fesse et du périnée. Le corps vulnérant avait traversé le vagin à sa partie supérieure et le rectum. Elle succomba le lendemain avec des phénomènes de péritonite généralisée, et à l'autopsie on trouva le cul-de-sac recto-vaginal dilacéré.

Ashton raconte l'histoire d'une femme qui, en s'approchant d'une vache pour la traire, reçut un violent coup de corne et en mourut.

Les plaies que nous avons étudiées jusqu'ici se rencontrent dans la partie inférieure du rectum et le plus souvent au niveau de sa paroi antérieure. Celles qu'il nous reste à signaler peuvent se montrer sur tous les points de cet organe. Les grands traumatismes déterminent, en même temps que des fractures multiples du bassin, des lésions variées des viscères, vessie, utérus, vagin, rectum. Il en est de même pour les projectiles de guerre. Presque toujours les lésions sont complexes et la blessure du rectum est d'un intérêt secondaire. Dans quelques cas cependant la balle ne traverse que les parties molles, amenant la communication anormale de deux organes voisins, ou formant une plaie en séton qui aboutit au rectum. On comprend que la disposition de ces plaies peut varier à l'infini. Voici deux faits intéressants par la disposition du trajet et le siége insolite du projectile.

Dupuytren rapporte qu'un fourrier de la garde royale, traité à l'Hôtel-Dieu en 1830, survécut près de 40 jours à une double lésion de la vessie et du gros intestin. La balle tirée d'une fenêtre n'avait pénétré que très-obliquement de haut en bas et n'avait pas atteint la cavité péritonéale. Christot a rencontré une balle aplatie en étoile, qui était enclavée dans la paroi rectale à 8 centimètres de l'anus. Tous les accidents auxquels elle donnait lieu, phénomènes d'obstruction intestinale, douleur dans la miction, etc., disparurent après son extraction.

Les accoucheurs ont signalé quelques exemples de plaies contuses de la cloison recto-vaginale dues au passage du fœtus, qui se dégage par l'anus dans des cas d'atrésie vulvaire.

Enfin des corps étrangers ayant traversé les voies digestives peuvent venir blesser le rectum (Voy. *Corps étrangers*).

Suivant que le péritoine est ou n'est pas lésé, la symptomatologie des plaies du rectum est absolument différente. Lorsque le péritoine est touché, on voit fatalement se développer en quelques heures ou en quelques jours une péritonite généralisée presque toujours mortelle. Si la solution de continuité péritonéale est assez étendue, des anses d'intestin grêle font irruption dans l'ampoule rectale. On a vu quelquefois jusqu'à deux mètres d'intestin hors de l'anus (Brodie). Lorsqu'il n'existe pas de perforation péritonéale, les symptômes immédiats sont une douleur

localisée, rapportée au fondement, variable comme intensité, et un écoulement sanguin par l'anus ou par la plaie périnéale. Le sang peut ne pas sortir d'une manière continue. Le blessé a des besoins fréquents d'aller à la garde-robe et chaque fois rend une certaine quantité de sang noirâtre. Suivant l'agent vulnérant, le point où il a frappé, l'anus est intact ou plus ou moins violenté, déchiqueté ; d'autres fois on trouve une plaie contuse du périnée d'où s'échappent un liquide sanguinolent et des bulles de gaz. Enfin dans les plaies complexes du petit bassin on rencontre des symptômes en rapport avec la lésion soit du vagin, soit de la vessie.

La *marche* de ces lésions traumatiques est parfois très-simple. Suivant l'étendue de la plaie, il s'écoule pendant quelques jours ou quelques semaines une certaine quantité de muco-pus, d'une manière continue, s'il y a solution de continuité extérieure, par l'anus et au moment des selles dans le cas contraire. Il s'est développé une rectite plus ou moins étendue qui se calme à mesure que la cicatrisation fait des progrès. Mais il s'en faut que la plaie évolue toujours d'une manière aussi heureuse vers la cicatrisation. Des complications peuvent éclater soit immédiatement, soit au bout de quelques jours, compromettre ou retarder le travail de cicatrisation et quelquefois amener la mort du malade. Au moment ou peu de temps après le traumatisme, des vaisseaux, artères ou veines, sectionnés, donnent parfois une quantité considérable de sang. Il faut être prévenu que le sang peut s'accumuler dans le rectum et dans tout le gros intestin, sans qu'il y ait d'écoulement au dehors. On voit alors se développer rapidement les signes d'une hémorrhagie interne grave, pâleur généralisée des téguments, sueurs froides, convulsions, lypothymies, syncope. Des cas de mort ont été signalés dans ces conditions. Ordinairement le sang qui coule dans la cavité rectale amène des envies d'aller à la garderobe, et le blessé rend de temps en temps une quantité notable de sang. Dans les cas de plaie assez vaste du périnée communiquant avec l'intestin, le sang, qui s'écoule librement au dehors, présente les caractères du sang artériel. Mais le plus souvent un séjour plus ou moins prolongé dans le rectum lui a fait perdre ses caractères ; il est noirâtre, en partie coagulé et plus ou moins mélangé à du mucus où à des matières fécales. Il en résulte que les caractères objectifs de l'écoulement sanguin ne sauraient faire reconnaître la nature du vaisseau lésé. L'hémorrhagie ne se montre pas toujours au moment de l'accident. Elle survient dans bon nombre de cas au bout de quelques heures : aussi ces sortes de plaies réclament-elles une surveillance prolongée.

Le rectum est une cavité contractile fermée en bas par un sphincter puissant. On comprend que, si elle devient le siége d'une solution de continuité qui la met en communication avec le tissu cellulaire voisin, elle puisse y pousser son contenu. De là deux ordres d'accidents : l'*emphysème* et l'*infiltration stercorale*. L'emphysème est en général limité à la fosse ischio-rectale et à la région fessière. Mais il peut s'étendre à la paroi antérieure de l'abdomen. Dans 2 faits de ponctions de la vessie par

le rectum, le tissu cellulaire sous-cutané fut envahi jusqu'aux parties supérieures du corps (*the Lancet*, 1860). La distension du tissu cellulaire par des gaz irritants devient souvent le point de départ de phlegmons étendus et gangréneux. L'infiltration stercorale, qu'il ne faut pas confondre avec la simple accumulation de matières fécales dans un clapier communiquant avec le rectum, est constituée par une véritable injection de matières fécales plus ou moins liquides dans le tissu cellulaire. C'est un accident exceptionnel, mais aussi extrêmement grave. Une mortification rapide et très-étendue du tissu conjonctif et souvent du rectum lui-même en est la conséquence. Lorsque les eschares s'étendent jusqu'au péritoine, il se développe une péritonite septique mortelle.

Nous décrirons plus loin le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus du tissu cellulaire périrectal, qui se présentent également comme complications des plaies du rectum.

Lorsque la plupart des signes que nous avons énumérés précédemment existent, le diagnostic n'offre aucune difficulté. L'issue de sang par l'anus, les traces de violences dont cet orifice est le siége, ou bien l'existence d'une plaie du périnée, à travers laquelle s'échappent des gaz, tous ces signes joints aux commémoratifs ne peuvent laisser aucun doute sur la lésion de la paroi intestinale. Lorsque quelques-uns d'entre eux manquent, est-on autorisé à explorer le rectum et à rechercher directement la plaie ? Cette exploration doit-être faite, mais avec la plus grande circonspection. Le doigt bien graissé sera introduit très-doucement dans le rectum en recommandant au blessé de ne faire aucun effort. En effet, les efforts peuvent faire passer des gaz ou des matières à travers la plaie dans le tissu cellulaire. Une fois la plaie constatée, on n'insistera pas pour en reconnaître exactement les limites et la profondeur. Il faut savoir attendre et ne pas aggraver la lésion par des explorations intempestives. Ces recommandations doivent être suivies plus expressément encore, si la plaie siége assez haut dans le rectum et sur sa paroi antérieure. Il faut bien se garder de violenter une plaie qui avoisine le péritoine. D'ailleurs, si la séreuse a été atteinte, les accidents généraux graves ne tarderont pas à se déclarer et à révéler cette lésion.

Le *pronostic* est très-variable. Absolument grave dans les plaies péritonéales, il dépend dans les autres cas de l'étendue de la solution de continuité et surtout des désordres qui peuvent se rencontrer dans les tissus ou les organes en connexion avec le rectum et qui disposent à des complications ultérieures.

Traitement. — Lorsqu'on se trouve en présence d'une plaie toute récente, trois indications sont immédiatement à remplir : 1° Il faut s'assurer s'il existe dans la plaie des corps étrangers, et, s'ils sont accessibles, les extraire. 2° Il importe d'empêcher autant que possible les contractions intestinales, et pour cela on prescrira au malade de l'opium. Les injections sous-cutanées de morphine sont d'un emploi très-commode. On se gardera surtout d'administrer des lavements ou des injections qui ont pour effet de développer l'ampoule rectale et d'écarter les lèvres de la plaie.

3° On recherchera s'il existe une hémorrhagie. Si l'écoulement sanguin est modéré, il peut être négligé sans inconvénient, à condition que le chirurgien observe son malade avec attention pendant les premières heures qui suivent l'accident. Si le sang s'écoule en abondance, on essayera d'abord des lavements d'eau froide ou glacée ; au besoin on pourra introduire un certain nombre de morceaux de glace par l'anus. C'est là un excellent moyen. Les injections d'eau rendue astringente par l'addition de perchlorure de fer ou mieux de sulfate de fer peuvent être utilisées. Gross recommande l'injection d'air froid avec une seringue ordinaire. Il aurait ainsi obtenu de bons résultats. Dans le cas où ces divers moyens échoueraient, on aurait recours au tamponnement du rectum, qui se fait comme celui du vagin au moyen de boulettes de charpie réunies en queue de cerf-volant par un fil. On remplirait l'ampoule rectale avec beaucoup de ménagement. Mais le tampon a pour inconvénient sérieux d'être très-mal supporté par les malades, auxquels il cause une gêne considérable et quelquefois des douleurs insupportables. De plus il amène, au bout d'un temps très-court, des phénomènes d'inflammation intense du côté de la muqueuse rectale. Aussi, quand on aura recours au tampon, ne devra-t-on le maintenir que pendant trois ou quatre heures. On pourra d'ailleurs le réappliquer une seconde fois, si cela paraît nécessaire. Le tamponnement par la charpie serait très-avantageusement remplacé par le pessaire à air de Gariel, si on en avait un sous la main. Il serait introduit vide jusqu'au-dessus de la plaie, puis insufflé de manière qu'en se développant il vînt s'appliquer exactement sur les parois rectales. Rarement il sera possible de lier un vaisseau ou de le cautériser au fer rouge. Ce serait sans doute le meilleur mode de traitement, si la plaie siégeait assez bas pour permettre d'apercevoir le point d'où part le sang.

Dans le but d'empêcher le développement de l'inflammation et les infiltrations périrectales, on a préconisé l'emploi de sondes à demeure. Mais, nous l'avons vu, les corps étrangers sont difficilement supportés par les malades. Begin et Dupuytren conseillaient de sectionner le sphincter anal. Les matières pendant 10 à 15 jours s'écoulaient ainsi sans entraves au dehors. Cette pratique pourrait être suivie dans les plaies situées à une distance notable de l'anus, ou bien s'accompagnant de l'ouverture d'un organe voisin. On pourrait remplacer avec avantage l'opération précédente par la rectotomie linéaire qui, sans offrir plus de gravité, donne plus de jour et permet de surveiller ce qui se passe au pourtour de l'anus.

Le foyer traumatique devra être tenu dans la plus grande propreté possible. Au moyen d'une sonde en caoutchouc vulcanisé, on fera deux ou trois fois par jour, et après chaque garderobe, des injections contenant 1 gramme d'acide phénique pour 100 grammes d'eau. Si la plaie est large, il est bon de se servir de la solution d'hydrate de chloral 1 p. 100, qui présente les mêmes propriétés antiseptiques et n'expose pas à des phénomènes d'empoisonnement.

Les *complications* du côté du tissu cellulaire, phlegmons, abcès, in-

filtrations, seront traitées par des incisions hâtives. On placera des drains de manière à amener un libre écoulement du pus. Ultérieurement on facilitera le recollement du rectum, soit par des opérations de fistule à l'anus, soit par des corps dilatables, capables de porter la paroi rectale au contact du sacrum (Dieffenbach).

Lorsqu'on a constaté une plaie du péritoine, ou lorsqu'on a lieu de soupçonner cette lésion, le traitement consiste à administrer les opiacés à haute dose. Mais le plus souvent la mort est si rapide qu'on n'a pas le temps d'intervenir. Si une portion d'intestin faisait hernie dans le rectum, on chercherait à la réduire le plus vite possible ; et si le taxis rectal ne suffisait pas, on procéderait au débridement de la plaie. Nedham fut assez heureux pour sauver un de ses malades en suivant cette pratique.

Corps étrangers. — On peut rencontrer dans le rectum trois catégories de corps étrangers: 1° ceux qui se sont développés dans l'intestin ou dans l'ampoule rectale ; 2° ceux qui, ayant été avalés, ont traversé les voies digestives; 3° ceux qui ont été introduits par l'anus. Les premiers, par leur mode de développement, par l'obscurité de leurs symptômes et les difficultés de leur diagnostic, enfin par le traitement spécial qu'ils réclament, constituent une affection particulière qui demande une description à part. Les autres, abstraction faite de la route qu'ils ont suivie pour arriver dans le rectum, présentent une très-grande analogie dans leurs manifestations et offrent les mêmes indications de traitement.

A. *Accumulation des excréments ou coprostase* (de κόπρος, excrément, et στάσις, arrêt). — Cette affection rare se voit plus souvent chez la femme que chez l'homme. Elle a été rencontrée à tout âge, mais c'est chez les vieillards qu'elle s'observe ordinairement. Un certain nombre de cas ont été signalés chez de jeunes femmes anémiques ou hystériques. La pathogénie se résume dans un fait unique, la parésie de la tunique musculeuse de l'intestin. Elle peut n'occuper que le rectum, et dans ce cas, suivant Allingham, on se trouve en présence d'un entassement de fèces; d'autres fois elle s'étend à tout le gros intestin, et alors ce sont de véritables concrétions que l'on rencontre, analogues aux égagropiles et aux bézoards des ruminants. La parésie reconnaît des causes très-diverses : affaiblissement des centres nerveux, habitudes sédentaires, l'usage abusif des lavements, l'arrêt du cours de la bile dans la lithiase biliaire, la pression de la tête des fœtus dans l'accouchement, l'ingestion de certaines substances telles que la magnésie, des aliments de mauvaise qualité avalés en grande quantité. La maladie a pu prendre parfois des allures épidémiques. C'est ce qui arriva en Irlande pendant la terrible famine de 1846 où les habitants mangeaient des pommes de terres altérées (Popham). Certains auteurs ont invoqué comme cause première de la coprostase le spasme du sphincter anal. Mais il est plus probable que, si de la contracture se rencontre, ce qui est toujours difficile à apprécier, elle est secondaire à la distension rectale.

Le bouchon qui occupe l'ampoule rectale peut être uniquement composé par des matières fécales plus ou moins modifiées. Il a une forme ar-

rondie, un volume variable quelquefois assez grand pour remplir la cavité pelvienne. Il est constitué par des matières brunâtres ou brun jaunâtre fortement tassées, ce qui lui donne parfois une dureté considérable. Dans certains cas le centre seul de l'amas présente encore l'aspect des matières fécales, tandis que le reste est formé d'une substance blanchâtre disposée en zones stratifiées (coprolithes) ressemblant à des calculs urinaires. Il suffit, à l'exemple de Maréchal, d'en jeter des fragments dans le feu pour constater qu'ils brûlent complétement, et qu'ils ne sont pas formés de sels calcaires, mais de matières stercorales. De ces entassements de fèces nous rapprochons les accumulations de matières alimentaires avalées gloutonnement en grande quantité et qui n'ont pas subi de transformation dans les voies digestives. Nous avons eu l'occasion d'extraire, après morcellement, du rectum d'un enfant de 9 ans une masse de viande hachée du volume du poing qu'il avait avalée. Pendant plusieurs jours on avait songé à un calcul vésical. J. Bœckel rapporte l'histoire d'un individu qui avait avalé *soixante-dix* escargots. On les trouva dans le rectum enrobés de matières fécales et on eut beaucoup de peine à les faire sortir par l'anus quelques jours plus tard. D'autres fois le bouchon fécal contient à son centre des corps de nature très-diverse. Sa forme ne serait plus arrondie comme précédemment, mais se rapprocherait d'après Allingham de celle d'un cylindre : cette constitution et cette forme indiquent suivant cet auteur qu'il s'agit de concrétions formées dans le tube digestif et descendues ultérieurement dans le rectum. On a trouvé au centre de ces amas des pièces de monnaie, des calculs biliaires, des pelotons de cheveux, des noyaux de pruneaux (Gross) ; enfin des ascarides agglutinés dans du mucus formant des masses assez volumineuses chez les enfants de 3 à 10 ans.

Les corps stercoraux sont recouverts par une couche pulpeuse, grisâtre ou gris jaunâtre, formée par du mucus épaissi ou du muco-pus. La muqueuse de l'ampoule rectale présente les altérations de la rectite chronique. Le cæcum et le côlon peuvent présenter d'espace en espace des concrétions analogues plus ou moins développées.

La coprostase se révèle cliniquement par un ensemble de symptômes du côté du tube digestif, par une modification profonde de l'état général et enfin par des troubles du côté de la miction et de la défécation. Dans certains cas, avant tout autre symptôme, les malades accusent une douleur vive dans la région lombaire et dans l'aine droite en rapport avec la distension du cæcum. Bientôt se montre un dégoût de plus en plus prononcé pour la nourriture, qui s'accompagne d'une soif vive, pénible, quelquefois inextinguible. A ces troubles digestifs s'ajoutent un peu plus tard des vomissements pituiteux se produisant ordinairement le matin. Les malades maigrissent, leur caractère s'irrite, ils tombent dans un profond découragement. L'amaigrissement fait des progrès rapides, la peau prend une coloration jaune, terreuse, des sueurs apparaissent pendant la nuit. Certaines femmes sont prises d'une toux sonore, éclatante, ressemblant à un aboiement. Quand l'affection en est arrivée à ce point, les

sujets sont plongés dans la plus triste hypochondrie et se croient atteints d'une maladie incurable. Si on les interroge sur leur garderobes, ils vous répondent le plus souvent qu'ils ont de la diarrhée. Mais en les poussant on arrive à savoir qu'ils rendent des matières muqueuses ou muco-purulentes. Si on peut les observer au moment de la défécation, on les voit faire des efforts violents : le sphincter et toute la région périnéale bombent fortement; il se produit un ténesme, des épreintes qui ne disparaissent que dans le décubitus dorsal. A ces phénomènes s'ajoute parfois une rétention d'urine plus ou moins complète. Le toucher fait reconnaître dans l'ampoule rectale immédiatement au-dessus du canal de l'anus la présence d'une masse très-mobile. Il n'est pas rare de sentir cette tumeur par le palper abdominal et de reconnaître également l'existence de tumeurs semblables dans le gros intestin.

Dans la plupart des faits signalés, la coprostase a été longtemps méconnue. Quelquefois par hasard en pratiquant le toucher vaginal on sent une masse dure dans le rectum. Les signes précédemment énumérés rendent compte des diagnostics variés qui ont été portés dans ces cas. On a cru à des dyspepsies, à des névralgies de l'intestin, à des maladies organiques du cæcum, de l'S iliaque, à de la phthisie, à des calculs urinaires, etc. Le toucher rectal permet d'établir le diagnostic, et il ne faut pas hésiter à le pratiquer toutes les fois qu'il existe des troubles gastro-intestinaux dont la cause précise échappe.

Traitement. — Les amas stercoraux étant reconnus, il faut les enlever. Après avoir distendu l'anus, on morcellera soit avec une curette, soit avec un instrument mousse, les amas qui ne présentent pas une trop grande dureté. Le speculum de Sims peut rendre des services dans ce cas, en permettant de bien diriger ces instruments et de ramener les matières. S'il s'agit de coprolithes, il faut les extraire en entier après avoir sectionné les sphincters, ou pratiquer une rectotomie linéaire. Après l'extraction on administrera des lavements savonneux ou huileux pour entraîner les parcelles qui seraient restées.

Il arrive parfois de voir les jours suivants de nouvelles concrétions occuper la place de la première. On les extraira de même et on fera prendre quelques légers purgatifs huileux. On pourra ensuite recourir à l'électricité sous forme de courants faradiques pour rendre la contractilité à l'intestin et au rectum. En tout cas la strychine (1 centigr. par jour), l'ergot de seigle (1 à 2 gr. par jour), devront être prescrits et continués pendant quelque temps.

B. *Corps étrangers qui, ayant été avalés, se sont arrêtés dans le rectum. — Corps étrangers introduits par l'anus.* — Ces corps étrangers donnent lieu aux mêmes accidents, aux mêmes explorations, au même mode de traitement. On se fait difficilement une idée du nombre et de la variété de corps étrangers que l'on a pu rencontrer dans l'ampoule rectale. Nous nous bornerons à citer les plus connus et quelques-uns des plus récents. C'est tantôt dans un accès de manie pas-

sagère ou dans le cours de l'aliénation mentale, tantôt par jactance ou par accident, qu'ils sont avalés, parcourent les voies digestives et arrivent dans le rectum. Hévin, dans son mémoire célèbre publié par l'Académie royale de chirurgie, rapporte un grand nombre de faits de ce genre, ayant trait à des arêtes ou à des mâchoires de poisson, un os de mouton, une flûte de quatre pouces de long, etc.; des dentiers, des clous, des morceaux de verre, des aiguilles, des épingles, des pièces de monnaie, ont suivi le même chemin sans accident. Des objets beaucoup plus volumineux et qui par leur forme, leurs aspérités, paraîtraient au premier abord devoir être arrêtés dans l'estomac ou dans l'intestin, tels que long couteau, fourchettes, etc., ont été extraits par l'anus. Legendre retira une fourchette quinze mois après son introduction. Brodie, chez un individu qui mourut de perforation intestinale, trouva six ou sept lames de couteau dans l'extrémité inférieure du gros intestin.

Il est rare que des corps étrangers s'introduisent accidentellement dans le rectum. Une paysanne en se roulant dans un tas de foin s'enfonça une dent de fourche (Dupuytren). Un fait analogue a été observé chez un équilibriste : il prétendit être tombé malheureusement sur une bouteille (Howinson). On a cité quelques exemples de sangsues placés au fondement, qui s'étaient égarées dans l'intestin. La vengeance invente parfois d'horribles tortures. Tel est le supplice d'Edouard II d'Angleterre, à qui ses assassins firent pénétrer dans le rectum une tige de fer rougie à blanc. Quelquefois c'est pour échapper à des recherches que certains individus ont insinué des objets variés. Ces manœuvres sont bien connues des douaniers et surtout des gardiens de prison. Ces derniers, lorsqu'ils ont quelques soupçons, font déshabiller le prisonnier, le placent debout devant eux, puis l'engagent à se moucher. Ils appliquent alors une percussion assez vigoureuse sur l'abdomen. Les objets recélés tombent immédiatement. C'est en général un de ces étuis contenant une lime et connus parmi les forçats sous le nom de *nécessaires*. D'autres fois c'est pour remédier à certains accidents pathologiques, tels que diarrhée chronique, incontinence des matières fécales ou des urines, que des malheureux s'introduisent des morceaux de bois, des pierres. Verneuil retira en 1880 un cylindre de bois de merisier de 8 centimètres de long et de 6 centimètres de diamètre, qui était remonté jusqu'à l'entrée de l'S iliaque. Thiaudière extirpa une fourche de bois placée pour combattre un prolapsus rectal. Mais c'est le plus ordinairement pour satisfaire des passions honteuses que des objets variés sont enfoncés par l'anus, navette de tisserand, morceau de manche à balai, gros affiquet de bois, pilon de 30 centimètres de long chez un garçon pharmacien (Montanari), couteau, pot à confiture, etc. Deux faits de chopes introduites dans le rectum sont restés classiques. L'un est rapporté par Nélaton. Velpeau fit dans ce cas une application de forceps, mais la chope se brisa et les morceaux de verre durent être enlevés péniblement un à un. Jules Cloquet, plus heureux dans l'autre, put extraire la chope intacte avec les doigts. Enfin signalons, d'après Luders (*Union méd.*, 1859, t. III, p. 238), le fait d'un

pessaire passé dans le rectum après déchirure ou ulcération de la cloison recto-vaginale.

Symptômes. — Les corps étrangers peuvent rester assez longtemps dans l'ampoule rectale sans donner lieu à des phénomènes appréciables. Tôt ou tard cependant des accidents éclatent; les manœuvres auxquelles se livrent les malades pour extraire le corps du délit n'y sont pas étrangères. Des douleurs au fondement, une gêne plus ou moins notable dans la défécation, un sentiment de pesanteur dans le bas-ventre, sont les premiers symptômes observés. Bientôt apparaissent du ballonnement de l'abdomen, un peu de ténesme et assez rarement des vomissements. Chez l'homme, il n'est pas rare d'observer une rétention d'urine due à la compression du col vésical ou de l'urèthre. Si le corps étranger n'est pas extrait dans les premiers jours qui suivent l'introduction, il met obstacle au cours des matières non-seulement par son volume, mais encore par la tuméfaction de la muqueuse qu'il provoque. On observe alors des accidents d'obstruction intestinale rarement complète. Il produit aussi une rectite plus ou moins étendue et plus ou moins profonde, qui se traduit par de vives douleurs, par un écoulement de mucus ou de muco-pus et par des selles sanguinolentes. Des complications inflammatoires beaucoup plus graves ont été signalées dans bon nombre de cas : ce sont des phlegmons périrectaux, des phlegmons du tissu cellulaire sous-péritonéal (cellulite pelvienne), de la péritonite par propagation.

Diagnostic. — Les commémoratifs sont ici d'une extrême importance. Malheureusement les malades se décident difficilement à faire des aveux. Dans l'interrogatoire qu'on leur fait subir, il ne faut pas paraître soupçonner des habitudes honteuses. On obtiendra de cette façon plus facilement les renseignements dont on a besoin. Quand il s'agit de corps avalés depuis assez longtemps, les malades peuvent d'ailleurs en avoir perdu le souvenir. Quand des signes de rectite, d'obstruction intestinale ou de rétention d'urine, existent, il faut procéder à un examen approfondi de la cavité rectale. Trois modes d'exploration peuvent être mis en usage : le toucher rectal, l'introduction de la main ou d'une bougie exploratrice, l'examen au speculum. Le toucher est pratiqué, le malade debout ou couché. La station verticale a pour avantage d'entraîner dans certains cas la descente du corps étranger; mais la station horizontale est plus commode. Le patient sera placé soit dans le décubitus dorsal, soit dans le décubitus latéral gauche, la cuisse droite fortement fléchie sur l'abdomen. Le chirurgien, à droite du patient, place l'indicateur de la main droite préalablement graissé soit avec du cérat, soit, ce qui est préférable, avec de la vaseline phéniquée, dans la rainure interfessière, le ramène d'arrière en avant jusqu'à l'orifice anal dans lequel il l'introduit doucement en lui faisant exécuter de petits mouvements de rotation sur son axe. Quand cette manœuvre est faite convenablement, le patient ne souffre pas ou n'accuse qu'une douleur modérée. Dès qu'on a franchi le canal de l'anus et qu'on est arrivé à trois centimètres de l'orifice anal, il faut se

souvenir de la courbure inférieure du rectum, change de direction et porter l'extrémité digitale en haut et en arrière. Il est facile ainsi d'explorer toute la circonférence de l'ampoule rectale dans une hauteur de 6 à 7 centimètres, et, en se faisant pousser le coude par un aide, comme l'indique Amussat, on déprime fortement le périnée et on arrive à atteindre jusqu'à 10 et 11 centimètres. Si on avait des raisons pour croire à la présence du corps étranger au delà de ces limites, devrait-on recourir à l'introduction de la main entière dans l'ampoule rectale suivant la méthode préconisée par G. Simon (de Heidelberg)? Ce mode d'exploration, employé avec une rare audace par certains chirurgiens allemands et quelques chirurgiens anglais, n'est accueilli par les Français qu'avec une extrême réserve. Des accidents très-graves, des péritonites à la suite de rupture de l'intestin, des suppurations diffuses sous-péritonéales, en ont été la conséquence. G. Simon lui-même, expérimentant sur le cadavre, a reconnu que la partie supérieure du rectum et l'S iliaque du côlon ne se prêtaient qu'à une dilatation de 19 centimètres. Au delà la rupture est inévitable : aussi donne-t-il le conseil de ne pas introduire plus de deux doigts au-dessus de l'ampoule rectale. Sans condamner d'une manière absolue ce procédé d'investigation, nous pensons qu'il vaut mieux se servir en pareil cas d'une sonde œsophagienne que l'on pourra pousser assez loin sans danger et qui renseignera sur la présence d'un objet obstruant plus ou moins le calibre de l'intestin. D'ailleurs, lorsqu'un corps assez volumineux et présentant une certaine dureté, comme c'est le cas le plus fréquent, se trouvera au voisinage de l'*S* iliaque, la palpation abdominale suffira ordinairement à le faire reconnaître.

L'examen au speculum peut également rendre des services. Le malade sera placé sur le bord d'un lit assez dur dans la position obstétricale, les cuisses fortement fléchies sur l'abdomen. On pourra également le faire reposer sur les coudes et les genoux fléchis, la tête fortement abaissée et le siége relevé. Dans cette situation, le paquet intestinal est attiré vers le diaphragme, le rectum devient pour ainsi dire béant et, d'après quelques auteurs, on apercevrait parfois l'origine de l'S iliaque. Le speculum bivalve d'Amussat est le plus généralement employé en France (fig. 33). On pourrait également se servir du speculum à trois valves et à développement de Collin (fig. 34), ou bien de celui à quatre valves d'Horteloup (fig. 35). Tous ces instruments ont un grave inconvénient. La muqueuse rectale vient faire saillie entre les valves et masque les parties situées plus haut. Allingham recommande l'emploi d'un long cylindre, garni de verre argenté à l'intérieur et coupé obliquement à son extrémité. Curling se sert d'un instrument analogue. Un speculum Fergusson de petit calibre pourrait remplir le même usage (fig. 36). Si le sphincter a été

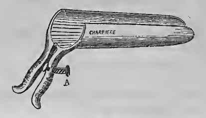


Fig. 33. — Speculum bivalve d'Amussat.

préalablement dilaté, les speculums vaginaux lui deviennent applicables.

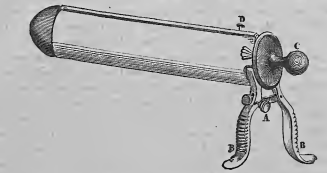


Fig. 34. — Speculum à développement plein de Charrière.



Fig. 35. — Speculum de Horteloup.

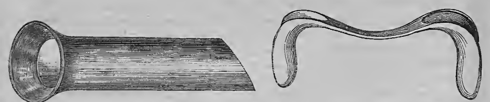


Fig. 36. — Speculum de Fergusson.

Fig. 37. — Speculum de Sims.

Nous recommandons tout particulièrement celui de Cusco ou encore la valve de Sims (fig. 37).

Traitement. — Lorsque le corps étranger a été reconnu, il faut procéder sans retard à son extraction. Nous avons vu en effet que son séjour prolongé amène un boursouflement de la muqueuse qui rend les manœuvres opératoires difficiles et dangereuses, et qu'il provoque des phénomènes inflammatoires de voisinage, quelquefois rapidement mortels.

L'extraction peut se faire : A, *par la voie naturelle;* B, par la *voie naturelle agrandie* (rectotomie) ; C, *par une voie artificielle* (laparotomie). Quel que soit le procédé mis en usage, on commencera par vider la vessie.

A. *Voie naturelle.* — S'il s'agit d'un corps étranger arrondi, à surface

lisse, peu fragile et pas trop enclavé, on fera la dilatation lente, modérée et progressive de l'anus, puis on cherchera à le saisir avec les doigts. Souvent on réussira ainsi à attirer et à faire sortir des objets assez volumineux. Jules Cloquet put extraire de cette façon la chope qui est conservée au Musée Dupuytren. Si les doigts n'ont pas suffisamment de prise, on aura recours à des tenettes simples ou à la lithotomie. Mais en aucun cas il ne faudra exercer des tractions violentes ou chercher à passer de force entre la paroi rectale et le corps étranger. Suivant la configuration de l'objet, soit pour faciliter sa sortie, soit pour protéger l'intestin, on fera usage d'instruments divers, tels que sonde cannelée, cuiller, gorgeret, etc. Marchetti employa un procédé très-ingénieux pour extraire une queue de cochon, introduite par malice, dont les soies implantées dans la muqueuse causaient de très-vives douleurs. Il enfonça peu à peu dans le rectum un roseau creux dans lequel il engagea la queue de cochon, et, quand toutes les soies y furent contenues, il put retirer le tout facilement.

B. *Voie naturelle agrandie* (rectotomie). — Si le corps étranger est fragile ou irrégulier, s'il est fortement enclavé ou s'il est assez haut dans le rectum, une opération préliminaire devient indispensable. Verneuil a insisté sur l'innocuité de la rectotomie linéaire (Soc. de chir., 1872), et aujourd'hui on n'hésite plus à pratiquer cette opération. On fend soit avec le bistouri, soit avec le thermo-cautère ou la chaîne d'écraseur, la paroi postérieure du rectum et les parties molles qui la recouvrent depuis la pointe du coccyx jusqu'à l'orifice anal. Cette brèche donne beaucoup de jour, et, en 1878, Turgis put enlever de cette manière, sans la briser, une tasse à chocolat solidement fixée dans la partie moyenne du rectum.

Quelques auteurs ont proposé, pour se donner plus d'espace, la résection partielle ou totale du coccyx. Cette opération porte l'extrémité supérieure de l'incision à 10 ou 11 centimètres de l'anus. On pourrait y avoir recours dans quelques cas rares où le corps étranger est fortement enclavé dans l'extrémité supérieure du rectum. Mais en général cette mutilation n'est pas nécessaire. Lorsque le corps du délit est en vue, il faut chercher à le mobiliser avec les doigts, avec des tenettes ou avec une branche de forceps. Si la configuration s'y prête, il est indiqué de le saisir avec les deux branches d'un petit forceps, préalablement garnies de linge, puis de le faire descendre au moyen de tractions modérées. Quelquefois une tige pouvant se couder au-dessus du corps étranger a été utilisée avec avantage. Reymonet, pour extraire une bouteille dont le goulot était dirigé en bas, conduisit dans son intérieur un bâtonnet muni d'un lacs attaché à sa partie moyenne; le bâtonnet s'étant placé transversalement, il put tirer utilement et amener la bouteille au dehors.

Voie artificielle. — Le corps étranger n'est pas accessible. Deux cas se présentent : 1° Il n'est qu'obscurément reconnu par la palpation abdominale, ce qui indique qu'il se trouve probablement dans l'extrémité supérieure du rectum ou à l'union du rectum et de l'S iliaque. On doit commencer par faire la rectotomie linéaire, puis chercher à le faire descendre

par quelques pressions ménagées sur l'hypogastre. Si on n'obtient pas de résultats, il ne faut pas insister, car on pourrait amener la rupture du rectum. Il est indiqué alors de faire la gastrotomie et, à l'exemple de Verneuil, d'exercer des pressions sur le corps étranger à travers la paroi rectale. On ne peut songer dans ce cas à ouvrir le rectum du côté de l'abdomen. L'exiguïté du méso-rectum ne permet pas d'attirer suffisamment cet intestin au dehors et l'ouverture en plein péritoine serait fatalement mortelle. 2° La palpation abdominale permet d'atteindre sans difficulté le corps étranger dans la fosse iliaque ou dans le flanc gauche. Il est clair qu'on ne saurait arriver à aucun résultat par la voie naturelle. On pratiquera donc la laparotomie médiane et hypogastrique, on attirera au dehors l'S iliaque du côlon, puis on pratiquera sur elle une incision longitudinale la plus courte possible, pour retirer le corps étranger. Une suture réunira les lèvres de la plaie de l'intestin qui sera rentré dans le ventre. Studsgaard (de Copenhague) suivit cette méthode, fit une suture de Gely et obtint un succès complet. Verneuil rapporte que quatre fois cette opération a été tentée dans des conditions analogues, et quatre fois elle a été couronnée de succès. Ces opérations devront être faites avec tout l'appareil antiseptique le plus rigoureux.

Rectite (*Proctitis*, Copeland). — L'inflammation du rectum est primitive ou secondaire. La rectite *primitive* peut se montrer sans cause occasionnelle appréciable, mais c'est là un fait très-rare. Ordinairement elle est provoquée par le contact de corps irritants, lavements, suppositoires, accumulation de fèces, corps étrangers, pus blennorrhagique, ou par des habitudes invétérées de pédérastie. Les traumatismes des parois rectales, à côté desquels peuvent venir prendre place les piqûres des oxyures vermiculaires, lui donnent également naissance. Certaines substances introduites dans les voies digestives ou sous la peau paraissent avoir une action élective manifeste sur la muqueuse rectale. L'usage de la bière chez certaines personnes, la rhubarbe et surtout l'aloès, déterminent une vive irritation de la dernière portion de l'intestin. Un effet analogue suivrait, d'après Andral, l'injection de vératrine dans les veines des animaux. La dysenterie sporadique ou épidémique, qui débute par le rectum et l'extrémité inférieure de l'S iliaque, peut rester localisée en ce point pendant toute sa durée, dans les cas de moyenne intensité.

La rectite *secondaire* est de beaucoup la plus fréquente. Elle succède à des inflammations de l'intestin, colite et entéro-colite des enfants, à des affections de nature très-diverse, siégeant au voisinage de l'anus, herpès, fissures, fistules et particulièrement aux chancres, qui se montrent si souvent dans cette région chez la femme. Presque toutes les maladies qui se développent dans le rectum, hémorrhoïdes, rétrécissements, polypes, etc., amènent un degré plus ou moins marqué de rectite. Enfin, lorsqu'une phlegmasie intense éclate dans un des organes du petit bassin (prostate, vésicules séminales, etc.), elle se propage quelquefois aux parois du rectum et prépare un ramollissement des tissus, qui permettra à la suppuration de se créer une voie jusque dans l'intestin.

Anatomie pathologique. — L'inflammation occupe soit toute l'étendue, soit une portion plus ou moins limitée du rectum. Elle se caractérise au début par de l'hypérémie, de petites taches ecchymotiques et par un léger gonflement accompagné de friabilité de la muqueuse que l'on constate par l'examen au spéculum (*Rectite érythémateuse* ou *catarrhale*). Un peu plus tard, on trouve des épaississements de la muqueuse, des sortes de bourgeonnements faisant saillie dans la cavité rectale, et au milieu desquels se voient des ulcérations. Celles-ci sont tantôt petites, comme taillées à l'emporte-pièce, tantôt très-superficielles, assez larges et irrégulières. Lorsque l'inflammation a été très-intense, ou bien quand elle a duré longtemps, il existe des altérations plus profondes. Le tissu cellulaire sous-muqueux et la couche musculaire sont épaissis, infiltrés (*rectite parenchymateuse*). On rencontre dans certains cas une nappe de pus entre la muqueuse et la musculaire. D'autres fois ce n'est pas du pus, mais une exsudation plastique contenant un grand nombre d'éléments embryonnaires, qui distend les mailles du tissu conjonctif et comprime le réseau vasculaire qui alimente la muqueuse. Dans les deux cas ce processus peut aboutir à une mortification plus ou moins étendue du chorion muqueux, d'où résultent des ulcérations à fond grisâtre, à bords décollés. Ces altérations sont susceptibles de s'accompagner de phlegmons et d'abcès périrectaux, de fistules et de péritonite, soit par perforation, soit par propagation. Elles peuvent ultérieurement, lorsqu'elles se cicatrisent, amener le développement de brides et de rétrécissements.

Symptômes. — La rectite aiguë s'annonce soit par une simple pesanteur, soit par une douleur plus ou moins vive au-dessus de l'anus, le long du coccyx et du sacrum. Cette douleur présente des irradiations variables du côté de la vessie, de l'utérus, dans les lombes et dans les cuisses. La constipation est tout d'abord opiniâtre ; l'anus est serré et douloureux. Au bout de quelques jours apparaissent des épreintes et des évacuations douloureuses. Les malades sont pris plusieurs fois par jour de faux besoins et rendent des mucosités glaireuses ou sanguinolentes, plus tard du muco-pus. Pendant ces efforts une certaine étendue de la muqueuse rectale peut venir faire hernie en dehors de l'anus. Elle se présente sous forme d'un bourrelet rouge parfois saignant et douloureux au moindre contact. De la dysurie chez l'homme, des métrorrhagies chez la femme ont été également signalées. Habituellement on n'observe pas de phénomènes généraux en dehors d'une certaine faiblesse et d'une pâleur assez marquée, résultat des douleurs et des insomnies. Parfois cependant on a noté un peu de fièvre. L'examen au spéculum montre une muqueuse rouge, injectée, recouverte par des mucosités visqueuses ou purulentes. Après avoir duré quelques semaines les symptômes s'amendent, les garde-robes deviennent plus faciles, et dans certains cas la guérison se produit. Mais les récidives sont fréquentes et la maladie a une tendance marquée à passer à l'état chronique.

La *rectite chronique* est essentiellement caractérisée par un écoulement tantôt intermittent, tantôt presque continu de matières glaireuses ou

muco-purulentes. Les malades ressentent de la pesanteur, de la chaleur ou une douleur modérée pendant la défécation. Ils offrent des alternatives de constipation et de diarrhée. L'examen au spéculum révèle la présence d'ulcérations sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Certaines variétés de rectites méritent une mention spéciale.

Rectite vermiculaire. — Elle est produite par la présence dans l'extrémité inférieure de l'intestin d'oxyures quelquefois très-nombreux. Elle peut se rencontrer à tout âge, mais elle est de beaucoup plus fréquente chez les enfants. Ces entozoaires ne causent parfois qu'un peu de démangeaisons autour de l'anus et l'expulsion avec les selles de quelques mucosités consistantes. Mais chez les sujets nerveux et irritables, ils déterminent des douleurs, du ténesme, un prurit qui se propage jusqu'aux organes génitaux urinaires et peut provoquer la masturbation. Chez les enfants on a observé des convulsions. Le canal de l'anus est rouge, chaud, tuméfié, couvert de points rouges qui sont dus, d'après Lallemand, aux piqûres de ces entozoaires.

Rectite chancreuse. — Développée au voisinage d'ulcérations chancreuses de l'anus, elle est caractérisée par des inégalités, de petites saillies mamelonnées de la grosseur d'un grain de chènevis à un petit pois dans le canal de l'anus et dans l'extrémité inférieure de l'ampoule rectale. (Voy. *Rétrécissement.*)

Rectite blennorrhagique. — La blennorrhagie franchement rectale est rare. Dans le cours d'une longue pratique on n'en rencontre qu'un ou deux cas (Tardieu, Gosselin). La blennorrhagie, d'abord localisée à l'orifice anal, puis propagée au rectum est plus fréquente. On la rencontre plus souvent chez la femme que chez l'homme à cause de la proximité du vagin dont le pus virulent vient contaminer l'anus. L'inoculation ne se fait qu'avec un extrême difficulté sur la muqueuse rectale. Bonnière, à la suite d'expériences, met en doute la possibilité de cette inoculation. Pour lui, les muqueuses à épithélium cylindrique y seraient absolument réfractaires. La blennorrhagie n'existerait qu'à l'orifice anal. Sous son influence une inflammation pourrait se propager dans le rectum, mais en ne présentant que les caractères d'une rectite simple. Il existe cependant quelques faits, qui ne paraissent pas douteux, et dans lesquels l'affection a revêtu des caractères particuliers. On les a observés soit à la suite d'un coït contre nature, soit à la suite de l'introduction d'une canule ou d'un doigt contaminé (Rollet). Les signes cliniques diffèrent de ceux de la rectite ordinaire. Les signes fonctionnels sont à peine accusés. Les malades se plaignent de pesanteur, d'un peu de chaleur et de quelques démangeaisons pendant la marche. L'écoulement par l'anus est abondant, épais, jaune verdâtre ou vert pistache. Il amène de l'érythème à la marge de l'anus et dans le sillon interfessier. Examinée au spéculum, la muqueuse rectale est rouge, et quand la blennorrhagie a duré quelque temps, elle offre un état granulé analogue à celui que l'on observe dans la vaginite chronique.

Diagnostic. — Il est en général facile. Il repose sur les commémora-

tifs, les symptômes fonctionnels, qui attirent immédiatement l'attention, du côté du rectum, l'examen des selles et de l'écoulement par l'anus. Il est complété par le toucher et l'introduction du spéculum. La dysenterie se distinguera des autres variétés de rectite par l'état de prostration extrême des malades, les coliques sur le trajet des colons, le nombre considérable de garde-robes accompagnées d'épreintes et la couleur *lavure de chair* des matières rendues.

Traitement. — Dans la rectite aiguë, on instituera un traitement antiphlogistique en rapport avec l'intensité de l'inflammation. Des applications de sangsues à la marge de l'anus, des bains de siége tièdes prolongés, des lavements émollients, des boissons adoucissantes sont les meilleurs moyens à mettre en usage; contre les douleurs, le ténesme, on emploie des lavements de graine de lin, additionnés de laudanum. Si les lavements ne sont pas supportés, on peut recourir aux injections sous-cutanées de morphine. Lorsqu'il existe de la constipation, on doit prescrire des purgatifs doux, huile de ricin, limonade Rogé.

La rectite chronique est combattue par des lavements astringents au ratanhia, au tannin. On a préconisé les injections d'eau alunée ou de solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 grammes pour 1000. S'il existe des ulcérations, on les touchera de temps en temps avec un pinceau imbibé de solution astringente ou légèrement caustique, de manière à les déterger et à activer leur cicatrisation.

Contre la rectite vermiculaire on doit avoir recours aux frictions mercurielles autour de l'anus, à l'introduction d'une mèche recouverte d'onguent napolitain, à des suppositoires au calomel. Deux fois par jour on administre des lavéments d'eau froide.

Pour le traitement de la rectite chancreuse, Voy. *Rétrécissement.*

La blennorrhagie du rectum est extrêmement longue et rebelle à la plupart des médications. Voici ce qui paraît le mieux réussir. Plusieurs fois par jour on fait des irrigations abondantes d'eau tiède dans l'ampoule rectale, puis après chaque lavage on introduit une mèche enduite de cérat et fortement saupoudrée d'iodoforme. Rollet recommande des injections concentrées au nitrate d'argent (30 centigr. de nitr. d'argent pour 10 à 15 gram. d'eau distillée), qu'il répète 3 fois par jour. Si l'on veut recourir à ce moyen, nous pensons que des solutions à 0,20 centigrammes pour 60 à 80 grammes d'eau sont suffisantes. De plus on saupoudrera la marge de l'anus avec de la poudre de magnésie ou de sous-nitrate de bismuth. —En dépit du traitement, la rectite blennorrhagique passera le plus souvent à l'état chronique.

Phlegmons et abcès péri-rectaux. — Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les inflammations du tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur. — Les suppurations, qui avoisinent le canal de l'anus (extrémité inférieure du rectum pour la plupart des auteurs), ont été décrites à l'article Anus. L'espace pelvi-rectal supérieur a pour limites, en bas la face supérieure du releveur de l'anus, en haut le tissu cellulaire sous-péritonéal. Il doit être divisé en deux régions bien distinctes,

l'une antérieure constituée par une mince couche de tissu cellulaire lâche et dépourvu de graisse, répond en avant à la fois aux voies urinaires, bas-fond de la vessie, urèthre prostatique, urèthre membraneuse, et aux voies génitales ou à leurs dépendances, vésicules séminales, partie terminale des canaux déférents, canaux éjaculateurs, prostate; en arrière au rectum. Elle est limitée latéralement par les aponévroses *pubio-rectales*, ou aponévroses latérales de Denonvilliers, dont les solides attaches à l'intestin forment une barrière presque toujours infranchissable aux collections liquides de la région antérieure vers la postérieure, ou réciproquement. Chez la femme la région antérieure est remplacée par la cloison recto-vaginale. L'autre, postéro-latérale, dans laquelle existe du tissu conjonctif abondant et graisseux, des veines, des vaisseaux et des glanglions lymphatiques nombreux, répond en arrière au sacrum; en avant et sur les côtés, aux trois quarts de la circonférence de l'intestin. L'indépendance des régions antérieure et postéro-latérale de l'espace pelvi-rectal supérieur, qui peut se vérifier facilement sur le cadavre au point de vue anatomique, offre une importance capitale, lorsqu'on veut bien se rendre compte du mode de développement, du siége et de la marche des phlegmons et des abcès qui s'y rencontrent.

Notre intention n'est pas de faire l'histoire complète de toutes les phlegmasies qui envahissent le tissu cellulaire péri-rectal et qui sont sous la dépendance d'altérations diverses des organes voisins. Elles ont été étudiées comme complications à propos de chacun de ces organes. Mais il nous paraît utile de les rassembler dans un tableau d'ensemble en y ajoutant celles qui dépendent d'une lésion de l'intestin et qui, vu leur origine, devront être traitées avec quelque développement.

Phlegmons et abcès qui se rencontrent dans la région antérieure. — On ne trouve dans les auteurs aucune mention ni de phlegmon primitif, ni de phlegmon consécutif à une affection du rectum, développée dans la région antérieure. En n'ayant égard qu'à ses phlegmons et ses abcès, cette zone antérieure de l'espace pelvi-rectal supérieur pourrait être dénommée *uréthro-génitale*. Les phlegmons prostatiques en sont les causes les plus fréquentes, phlegmons et abcès péri-prostatiques ordinairement aigus. Les tubercules, en faisant irruption dans le tissu cellulaire prérectal, les tumeurs de la prostate par voisinage, amènent la formation de phlegmons et d'abcès chroniques. Leur siége les fait facilement reconnaître par le toucher rectal. Ils se présentent sous la forme d'une tuméfaction saillante au niveau de la paroi antérieure du rectum à 5 ou 6 centimètres de l'anus. Il suffit d'introduire les deux premières phalanges de l'index pour les atteindre et les reconnaître. De la péri-prostatite phlegmoneuse ou suppurée nous rapprochons la péri-vésiculite et la péri-cystite. On peut les rencontrer à titre de complication toutes les fois que des phénomènes inflammatoires éclatent du côté de la vessie ou des vésicules séminales; mais en général elles ont une allure chronique et passent inaperçues pendant la vie. Une exception cependant doit être faite pour les cas rares de vésiculite purulente et de cystite du col s'ac-

compagnant d'une irradiation inflammatoire aiguë dans les tissus voisins, qui ont été signalées au cours de la blennorrhagie. Le tissu cellulaire prérectal participe à l'inflammation et sa proximité du tissu cellulaire sous-péritonéal explique la gravité particulière de cette complication et le traitement énergique qui doit lui être immédiatement opposé (Gosselin, *Clinique de la Charité*, t. II, p. 668). Enfin à la partie inférieure de la région se rencontrent les phlegmons urineux qui succèdent à la rupture de la portion membraneuse de l'urèthre derrière un rétrécissement. Nous négligeons à dessein les grandes infiltrations d'urine suivies bientôt de phlegmons diffus et gangréneux qui succèdent soit aux ruptures du bas-fond de la vessie, soit à quelques opérations de taille prostatique, parce que dans ces cas les désordres sont trop considérables, les zones que nous avons établies ne sont pas respectées, le tissu cellulaire sous-péritonéal et celui du petit bassin dans toute son étendue sont le siége d'une inflammation avec gangrène qui amène rapidement la mort. En dehors de ces derniers faits, lorsque la suppuration se forme dans la région antérieure, tantôt elle s'ouvre directement dans le rectum ou dans l'urèthre ; tantôt, ce qui est moins commun, elle cherche à se frayer une route entre les organes, et alors c'est presque fatalement en bas vers le périnée, en suivant la paroi antérieure du rectum, qu'elle se dirige et c'est en avant de l'anus qu'elle se fera jour au dehors. Si la suppuration ne se tarit pas assez rapidement, une fistule de la région antérieure de l'espace pelvi-rectal supérieur est constituée et, dans la majorité des cas, comme nous l'avons vu, elle sera symptomatique d'une affection prostatique.

Phlegmons et abcès qui se rencontrent dans la région postéro-latérale. — Ces phlegmons et abcès sont assez rares. Peuvent-ils se développer primitivement ou sans cause appréciable? Jusque dans ces dernières années il n'en existait pas d'exemple probant. Richet eut l'occasion d'observer un phlegmon siégeant au niveau de la paroi postérieure du rectum, à 4 centimètres au-dessus du sphincter externe et remontant plus haut que le doigt ne pouvait atteindre ; il se termina par résolution au bout de vingt jours. L'inflammation paraissait n'avoir eu d'autre cause qu'une constipation opiniâtre. Mais en général les phlegmons et abcès sont consécutifs et ils peuvent reconnaître trois ordres de causes : 1° une inflammation propagée des parois rectales au tissu cellulaire de voisinage, rectite, ulcération du rectum, ulcération au-dessus d'un rétrécissement syphilitique (Périer), lésions par corps étrangers ou traumatismes, opérations.

2° Une phlébite ou une lymphangite ayant leur point de départ au niveau de l'anus ou de la muqueuse rectale, qui se propage jusqu'aux veines ou aux ganglions situés en arrière et sur les côtés du rectum ; les hémorrhoïdes enflammées, les ulcérations anales et péri-anales rentrent dans cette classe étiologique.

3° Une carie ou une nécrose du sacrum ou des symphyses sacro-iliaques (sacro-coxalgie). — Rarement le pus d'une carie vertébrale se portera de ce côté (abcès ostéopathiques).

Symptômes. — Parmi les phlegmons circonscrits qui se développent dans la région rétro- et latéro-rectale, quelque-uns parcourent toutes leurs phases en ne causant aux malades qu'une gêne extrêmement modérée. La possibilité de la résolution même pour des phlegmons volumineux est mise hors de doute par le fait de Richet, et l'on conçoit que bon nombre de ces affections ont pu passer complétement inaperçues.

Les seuls symptômes fonctionnels, très-variables en intensité, auxquels donnent lieu ces phlegmons circonscrits sont une gêne, une sensation de pesanteur au niveau du fondement ou du sacrum et une difficulté plus ou moins considérable à aller à la selle. Quelquefois les malades se plaignent d'une constipation opiniâtre; ils n'ont de garde-robes que tous les 4, 5, 10 jours, et ces garde-robes, au moment du passage du bol fécal, s'accompagnent de douleurs atroces, pouvant arracher des cris. Souvent à ces symptômes locaux s'ajoutent quelques phénomènes généraux, troubles dyspeptiques, phénomènes d'embarras gastrique, et un peu de fièvre. Si l'on songe dans ces conditions à pratiquer le toucher rectal, on sent à 4, 5, 6 centimètres au-dessus de l'orifice anal une tuméfaction allongée, dure, rénitente, faisant saillie dans l'intérieur de l'intestin, très-douloureuse à la pression, chaude au doigt, et pouvant être le siége de quelques battements. Lorsque la partie culminante du phlegmon se trouve en arrière, la forme de la tuméfication est celle d'un croissant dont les deux extrémités embrassent les parties latérales du rectum. Mais en aucun cas elle ne s'étend en avant dans la région *uréthro-génitale.*

La période franchement inflammatoire est ordinairement de courte durée. A la constipation succède bientôt de la diarrhée, et les selles ne sont plus douloureuses. Dans nombre de cas cependant la maladie n'est pas terminée, elle évolue silencieusement. De la suppuration se forme se collecte, augmente peu à peu de quantité, se creuse une poche à parois indurées, irrégulières en arrière et sur les côtés du rectum et alors, souvent après un temps très-long (plusieurs mois à plusieurs années), se fraye un chemin à travers le releveur de l'anus et vient s'ouvrir plus souvent sur les côtés de l'orifice anal, quelquefois en arrière de l'anus. Pozzi a bien décrit ces fistules qui prennent naissance dans l'espace pelvi-rectal supérieur. Ces orifices fistuleux sont presque toujours distants de 3 à 4 centimètres de l'orifice anal. C'est dans ces conditions que les malades se présentent à l'observation, porteurs de fistules qui, ont pour caractères d'être très-profondes, 8 à 15 centimètres et d'être toujours séparées de la cavité rectale par toute l'épaisseur des parois de l'intestin. L'interrogatoire des malades, le siége des clapiers purulents où aboutissent ces fistules permettent de reconstituer l'histoire des phlegmons et des abcès qui en ont été le point de départ.

Dans quelques cas rares l'abcès s'ouvre dans le rectum, tels sont ceux qui sont consécutifs à une ulcération des parois de l'intestin, une ulcération au-dessus d'un rétrécissement par exemple (Périer), une plaie par arme à feu (Dieffenbach). On voit alors du pus, en général très-fétide, s'écouler par l'anus soit au moment, soit dans l'intervalle des garde-

robes et le doigt introduit en ramène. Quelquefois c'est au moment où l'on pratique la rectotomie pour un rétrécissement que l'on voit s'écouler une notable quantité de pus et qu'on reconnaît l'existence d'un abcès.

Les abcès ostéopathiques ne se reconnaissent également que par les fistules auxquelles ils donnent naissance. Le siége ordinaire des fistules se trouve immédiatement en arrière de l'anus ou bien à la partie inférieure de la fesse, au-dessous du pli fessier. Souvent l'altération osseuse restera inconnue, parce que la lésion trop élevée ne peut être atteinte. Dans quelques cas on a pu avec un long stylet arriver sur une partie du sacrum dénudée. L'abondance et les caractères du pus rendu par la fistule peuvent aussi mettre sur la voie d'une lésion du squelette.

A côté du phlegmon circonscrit viennent se ranger dans une classe bien distincte les phlegmons très-étendus, présentant parfois tous les caractères de phlegmons diffus qui se développent à la suite des opérations que l'on pratique sur l'extrémité inférieure du rectum. Les phénomènes locaux graves, suppuration étendue, accompagnée de sphacèle du tissu cellulaire et quelquefois de l'intestin, les décollements profonds dont ils s'accompagnent, les symptômes généraux souvent très sérieux, température élevée, pouls serré, petit, rapide, troubles profonds des voies digestives auxquels ils donnent lieu, sont déjà très-alarmants. Mais à ces symptômes viennent souvent s'ajouter des phénomènes de septicémie aiguë ou chronique et dans quelques cas rares, mais bien démontrés, une extension du processus au tissu cellulaire sous-péritonéal (cellulite pelvienne) qui amène la mort du malade.

Diagnostic et traitement. — Un enseignement à retirer de la marche insidieuse du phlegmon circonscrit est de pratiquer sans hésitation le toucher rectal chez les malades qui accuseront quelques troubles dans la défécation, ou bien une gêne, une pesanteur dans le périnée ou au niveau du sacrum. Il n'est pas douteux qu'on arrive ainsi un certain nombre de fois à reconnaître l'existence d'une tuméfaction saillante dans le rectum. Reconnu de bonne heure, le phlegmon pourra être enrayé dans sa marche par un traitement antiphlogistique approprié, lavements émollients, bains de siége, purgatifs légers. Si malgré ce traitement la suppuration se produisait, il ne faudrait pas hésiter à inciser au plus tôt la collection purulente. Dans ce but, après avoir fait la dilatation forcée de l'anus, on conduirait, à plat sur un doigt introduit préalablement dans le rectum un bistouri enveloppé de diachylon jusqu'à un centimètre et demi de la pointe et l'on ferait une incision dans toute l'étendue de la partie fluctuante. Si le doigt, avant l'incision, reconnaissait des battements au niveau de la tuméfaction, il serait nécessaire d'inciser à côté, de manière à éviter la lésion de quelque artère. Les jours suivants, au moyen de pressions, on cherchera à faire sortir tout le pus contenu dans le foyer. Ce traitement aurait le grand avantage d'éviter la production des fistules.

A la période des fistules, le diagnostic est facile. Leur siége, la direction du trajet, l'exploration au stylet combinée au toucher rectal, font apprécier : 1° le point de départ dans la région uréthro-génitale ou dans

la région postéro-latérale; 2° la hauteur du trajet; 3° l'épaisseur des parties molles souvent considérable qui sépare le trajet de l'intérieur de l'intestin; 4° la distance probable de la partie supérieure de la fistule au péritoine. Lorsqu'il s'agit de fistules ostéopathiques, la rencontre d'un point dénudé ou, dans le cas contraire, la profondeur considérable du trajet, l'existence de douleurs anciennes au niveau d'un point du squelette, mettront sur la voie du diagnostic. Pour ce dernier ordre de fistules deux cas se présentent : si le point osseux malade est accessible, on enlèvera la partie nécrosée ou bien on ruginera la carie ; sinon on dilatera la fistule de manière à assurer un libre écoulement du pus et on prescrira au malade un traitement général reconstituant. Les autres fistules réclament un traitement qui demande à être dirigé avec la plus grande prudence. Deux écueils doivent être évités : l'hémorrhagie et la lésion du péritoine. On commence par faire l'opération habituelle de la fistule à l'anus, et comme les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur sont toujours borgnes externes, on crée un orifice intra-rectal à deux ou trois centimètres au-dessus des sphincters avec la sonde cannelée; tout le pont de tissu intermédiaire étant sectionné (V. *fistules à l'anus*) il existe une gouttière, à l'extrémité supérieure de laquelle aboutit l'orifice de la partie du trajet non incisé. Si après une ou deux semaines on ne constate aucune tendance au recollement, on introduit dans le trajet, en suivant l'exemple de Gerdy, la branche mâle d'un entérotome de Dupuytren à une profondeur de 5 à 6 centimètres ; la branche femelle est placée dans le rectum et la paroi rectale du trajet est serrée entre les deux branches de l'instrument qui est ainsi laissé en place jusqu'à ce qu'il tombe de lui-même. S'il reste encore un diverticulum supérieur, ce qui se voit dans les fistules de 12,15 centimètres, une mèche longue et volumineuse enduite de vaseline phéniquée est placée de manière à rapprocher les parois du trajet, à en chasser le pus et à en amener la cicatrisation. Dans ces conditions une deuxième application plus élevée de l'entérotome sera rarement nécessaire. On y recourrait, si après trois semaines à un mois le clapier supérieur persistait.

Les phlegmons très-étendus et les phlegmons diffus comportent comme indication les larges débridements, les injections chloralées et phéniquées (1 pour 100) dans le rectum et dans les foyers de suppuration. De plus, il faudra soutenir les forces du malade et lui administrer du quinquina et de l'alcool.

Cellulite pelvienne diffuse. — Inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal. — Les inflammations que nous venons de décrire dans le tissu cellulaire péri-rectal dépassent parfois les limites de l'espace pelvi-rectal supérieur. Elles gagnent le tissu cellulaire sous-péritonéal. Deux catégories bien différentes au point de vue du pronostic doivent être distinguées. La première a trait le plus souvent à ces faits d'inflammation des vésicules séminales et du col de la vessie, qui déterminent une fluxion dans le tissu conjonctif sous-péritonéal du petit bassin, se traduisant par quelques phénomènes de péritonite localisée, douleurs, vomis-

sements et qui, sous l'influence d'un traitement approprié, sont susceptibles de guérir rapidement. La deuxième *cellulite-pelvienne diffuse*, (Bouilly) toujours fatale, se caractérise par une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin, du méso-rectum, de la fosse iliaque, et quelquefois du rein, accompagnée ou non d'un épanchement liquide séro-purulent dans la partie correspondante du péritoine. Elle se montre à la suite des opérations sur l'extrémité inférieure du rectum, sur le bas-fond de la vessie, de fistules vésico-vaginales (Berger), quelquefois à la suite d'une simple manœuvre, comme l'introduction d'un doigt dans un rétrécissement du rectum. L'étude des faits qui ont été rassemblés montre que presque toujours l'explosion de cette complication redoutable a été préparée par des inflammations chroniques du tissu conjonctif autour d'anciennes lésions. Il y a là comme une sorte de feu qui couve sous la cendre et qui, sous l'influence du moindre choc opératoire amène l'incendie.

C'est le jour même de l'opération ou dans les 3 ou 4 premiers jours que la complication éclate. Exceptionnellement il y a un frisson initial. Parfois une dyspnée et une oppression très-marquée font croire dès le début à une affection thoracique. Le plus souvent les malades commencent par accuser des douleurs vives dans le bassin, dans le flanc ou dans les environs de la plaie; ils sont pris de vomissements bilieux peu abondants, souvent répétés. En même temps la température s'élève rapidement à 39°, 40°. Une fois établie, la cellulite pelvienne diffuse se traduit par des phénomènes locaux et généraux. Les bords de la plaie sont pâles, grisâtres, pultacés; au pourtour on aperçoit une rougeur érysipélateuse. La plaie laisse écouler une sanie purulente, parfois sanguinolente, mêlée de bulles de gaz horriblement fétides. Des hémorrhagies secondaires considérables ont été également signalées. Le ventre est modérément ballonné. Il n'est pas sensible dans toute son étendue, mais seulement au niveau de la fosse iliaque ou du flanc. La langue est sèche, jaune, fuligineuse. L'anorexie est complète, la diarrhée habituelle. Quelques malades sont tourmentés d'une céphalalgie extrêmement pénible. Dans tous les cas la fièvre reste très-élevée. Le facies s'altère; le teint est pâle, plombé, mais les yeux ne sont pas excavés et bordés de noir. Les traits ne sont pas tirés comme dans la péritonite. L'adynamie fait de rapides progrès. Une demi-somnolence ou un subdélirium léger s'établit. Lorsqu'on adresse des questions, on constate cependant que la connaissance reste intacte. Après une durée qui varie de 2 à 8 jours la maladie se termine fatalement par la mort.

Ulcérations. — La plupart des ulcérations du rectum sont peu connues. Leur anatomie pathologique, leur nature, leur traitement, ne sont pas établis d'une manière positive et solide. Leur étude cependant mérite de fixer l'attention, si l'on veut arriver à soulager de souffrances souvent horribles les malades qui en sont atteints. Nous les diviserons en *ulcérations simples*, inflammatoires ou dysentériques; et en *ulcérations diathésiques*, scrofuleuses, tuberculeuses, cancéreuses et syphilitiques.

D'une manière générale, les ulcérations de la dernière portion de l'intestin s'accompagnent de phénomènes plus ou moins accusés de rectite chronique. Pour éviter les répétitions, nous ne signalerons au point de vue des symptômes et du traitement que les faits spéciaux à quelques variétés d'ulcérations, renvoyant pour le reste à l'article *Rectites*.

Ulcérations inflammatoires. — La rectite simple, celle qui succède au contact de corps étrangers ou d'entassements de fèces, s'accompagne d'ulcérations assez larges mais superficielles, n'intéressant que l'épithélium et la partie attenante du chorion muqueux (*ulcère muqueux de Förster*). Les hémorrhoïdes internes procidentes présentent quelquefois à leur base une ulcération, reposant sur une surface indurée, enflammée, qui, dans quelques cas rares, gagne en profondeur et devient le point de départ de fistules. Rokitansky, Förster, Legendre ont décrit, sous le nom d'*ulcère folliculaire*, une petite ulcération de quelques millimètres de diamètre, à fond grisâtre, à bords un peu indurés et rouges, qui a de la tendance à gagner en profondeur et à perforer les parois rectales. C'est surtout chez les enfants qu'on les rencontre et elles reconnaissent pour cause les diarrhées de longue durée. Elles siégent au niveau des orifices des glandes en tube.

Sous le nom de *Painful ulcer* (*chronic ulcer* — Cürling), W. Allingham décrit une affection dont les caractères cliniques revêtiraient dans tous les cas une physionomie tout à fait spéciale, dont la marche toujours identique produirait fatalement, si on lui laissait suivre son cours, des désordres irrémédiables et dont le traitement institué à temps amènerait sûrement la guérison des malades. Dans une première période il existe de la diarrhée et des écoulements divers par l'anus. Mais c'est le moment de la journée où se produisent les vraies et les fausses garde-robes qui est important à connaître. Au sortir du lit, le malade éprouve un très-pressant besoin d'aller à la selle. Après des efforts accompagnés d'un peu de ténesme, il rend des gaz et des matières molles ; en même temps se fait par l'anus un écoulement ressemblant à du marc de café, à du blanc d'œuf ou à du frai de poisson. Rarement on y trouve un peu de pus. Cette évacuation n'amène pas de soulagement. Le malade éprouve une sensation de gêne, de brûlure au fondement. Il est encore obligé soit avant, soit après le premier déjeuner, de se présenter au cabinet une ou deux fois. La selle se compose de boulettes fécales striées de sang. Le reste de la journée se passe sans incident. L'examen au spéculum fait reconnaître à un pouce et demi de l'anus, sur la paroi dorsale du rectum, l'existence d'une ulcération, habituellement d'un pouce de long sur un demi-pouce de large, à bords saillants, indurés, bien dessinés, à fond grisâtre ou très-rouge saignant facilement et très-douloureux au contact. La muqueuse située au voisinage de l'ulcère est saine. On y rencontre cependant çà et là quelques nodosités formées par des glandules hypertrophiées. La deuxième période, qui arrive un peu plus tôt, un peu plus tard, généralement au bout de quelques mois, se révèle par l'aggravation des phénomènes précédents et par un retentissement déjà marqué de la maladie

sur l'état général. Des douleurs peu vives, mais agaçantes, comme un sourd mal de dents, dit Allingham, se montrent pendant la marche. Aux selles du matin s'ajoutent des évacuations vers la fin de la journée accompagnées d'écoulement de mucosités sanguinolentes et purulentes. La santé s'affaiblit. L'amaigrissement, d'abord peu marqué, s'accentue tous les jours et est la conséquence de troubles dyspeptiques et d'insomnies. L'ulcération rectale a gagné en largeur et en profondeur. Les bords sont plus indurés et la muqueuse est recouverte de nodosités plus nombreuses. Arrivée à cet état, elle peut rester limitée à une partie de la circonférence de l'intestin. Mais généralement elle s'étend en haut et circulairement, en même temps que les parties primitivement atteintes se cicatrisent et s'épaississent. L'extension en hauteur dépasserait rarement 4 pouces. La conséquence de ce processus est de transformer une plus ou moins grande étendue de l'ampoule rectale en un tube inerte, à parois rigides non contractiles et à calibre plus ou moins rétréci. Ces lésions sont constituées à la troisième et dernière période. Les malades ont les alternatives de constipation et de diarrhée, les débâcles, qui indiquent l'existence d'un rétrécissement. La diminution extrême des forces, l'amaigrissement très-prononcé, et jusqu'à la coloration de la peau, les font ressembler à des cancéreux. Ils meurent soit par le progrès de la dénutrition générale, soit par suite d'une complication, perforation péritonéale ou péritonite par propagation.

Quelle est la nature de cet ulcère chronique? Doit-il être rattaché à la dysenterie? Mais la plupart des malades ne se sont jamais trouvés dans les conditions à contracter cette maladie, et d'ailleurs Allingham, qui a traité un grand nombre de dysentériques dans les pays chauds, n'a jamais rien vu survenir de pareil. Serait-ce un ulcère diathésique? Parmi les malades dont l'auteur anglais rapporte les observations, on trouve des syphilitiques, des scrofuleux, des tuberculeux. Allingham dit qu'il ne doute pas que, dans bon nombre de cas, ces ulcérations ne soient de nature syphilitique. Ce qui frappe, lorsqu'on lit les observations et la description de cette affection, c'est sa fréquence de 20 à 30 ans, c'est parfois l'existence d'ulcérations anales, soit signalées par les patients, soit existant encore actuellement, c'est enfin l'induration et l'épaississement de la paroi rectale aboutissant à un rétrécissement, qui siége immédiatement au-dessus des sphincters. On ne saurait méconnaître qu'il y a quelque analogie dans le mode de développement et dans la marche entre cet ulcère chronique et le rétrécissement dit syphilitique du rectum. Mais nous ne saurions aller au delà d'une simple analogie. En effet, nous verrons que dans le rétrécissement du rectum on ne rencontre d'ulcérations ni dans la partie coarctée, ni au-dessous d'elle (Gosselin). En résumé la nature du *Painful ulcer* est encore aujourd'hui indéterminée. E. Vidal et Malassez, se fondant sur l'induration et l'apparence végétante des bords de l'ulcère, sur l'état variqueux des veines qui l'avoisinent, rapprochent l'ulcère chronique du rectum de l'ulcère calleux des jambes. C'est là une vue ingénieuse, mais qui demanderait de nombreux faits pour l'appuyer.

Au début la guérison est facilement obtenue. Il faut tenir l'intestin libre, ordonner le repos au lit et un régime lacté rigoureux. En même temps, deux fois par jour, le malade prend un lavement amidonné et laudanisé. Le traitement doit être continué pendant six à sept semaines. A la seconde période, la cure peut être encore tentée par les mêmes moyens. Mais en général il restera un certain degré de rétrécissement. Si l'ulcère est blafard, on le touche avec le crayon au sulfate de cuivre. S'il est très-douloureux, on prescrit des suppositoires au sous-acétate de plomb, à la belladone et à l'opium. Dans les cas très-avancés on est en présence d'un rétrécissement. Allingham a pratiqué plusieurs fois pour y remédier et avec plein succès la colotomie lombaire.

Les ulcérations dysentériques résultent de l'élimination d'eschares plus ou moins étendues comprenant soit une partie, soit toute l'épaisseur de la muqueuse rectale. Tantôt elles arrivent à la cicatrisation. Souvent il y a une déviation du processus cicatriciel et l'on trouve des surfaces ulcérées siégeant sur un fond induré, sur un véritable tissu de cicatrice. (*Voy.* DYSENTERIE.)

Ulcérations scrofuleuses. — Elles sont heureusement très-rares, car leur pronostic est toujours très-sombre et leur traitement sans résultat. Elles ne se montrent au rectum que comme propagation d'ulcères de même nature, développés à l'orifice anal. Elles se présentent sous la forme de perte de substances irrégulières, plus ou moins étendues, ne dépassant pas généralement en profondeur le tissu cellulaire sous-muqueux, à bords nets, taillés à pic, non décollés, à fond rouge, sec, vernissé. La muqueuse au voisinage est brusquement saine. L'ulcère donne très-peu de suppuration. Il est le siége de douleurs atroces, que le malade compare à une sensation de brûlure et de déchirement et qui atteignent leur maximum pendant la défécation. Il a une tendance marquée à s'étendre en surface, Il est susceptible de se cicatriser momentanément; mais bientôt il reparaît et prend une extension nouvelle. La mort, quoi qu'on fasse, survient par épuisement au bout d'un temps plus ou moins long.

On ne saurait confondre ces ulcérations avec des chancres. Les chancres de l'anus ne présentent jamais les deux caractères les plus remarquables de l'ulcération scrofuleuse, le phagédénisme et les douleurs excessives. Dans l'épithélioma, l'ulcère repose sur une base indurée, qui manque complétement pour l'ulcère scrofuleux. La confusion serait beaucoup plus facile avec l'ulcère tuberculeux. Cependant dans ce dernier on peut apercevoir sur les bords et dans le fond de la surface dénudée des granulations. De plus il y a toujours concomitamment des tubercules pulmonaires. On a assimilé l'ulcération scrofuleuse à un véritable lupus. Mais on ne rencontre pas ici comme dans le lupus des tuberculeux des saillies plus ou moins volumineuses au voisinage du point ulcéré. On peut dire avec Allingham que c'est *un ulcère rongeant lupoïde* par son caractère phagédénique, qui se rencontre chez des individus porteurs de stigmates plus ou moins accusés de la diathèse scrofuleuse. Au début, on peut cautériser largement avec le fer rouge, le chlorure de zinc, on pourra ainsi soulager

le malade pendant quelques mois, après quoi la maladie reprendra sa marche fatale.

Rouze a décrit de petites ulcérations succédant à la caséification des follicules de la muqueuse rectale chez les scrofuleux. Ces lésions peuvent guérir. Dans certains cas cependant l'ulcération creuse en profondeur et peut amener de graves complications. Elles se rapprochent beaucoup, comme marche, des ulcérations folliculeuses de Rokitansky et Legendre. Mais leur pronostic doit être plus réservé.

Ulcérations tuberculeuses. — Leurs caractères histologiques les séparent nettement des précédentes. Elles ne sont ordinairement qu'un épiphénomène de la tuberculose intestinale. Toujours multiples, ces ulcères ont dans le rectum les mêmes caractères que dans le reste du gros intestin. Les malades présentent dans tous les cas des signes de tuberculisation pulmonaire.

Ulcérations vénériennes. — Parmi les chancres mous qui se développent à l'anus, le chancre anal proprement dit, en général unique, peut remonter jusque dans l'ampoule rectale. Il se présente sous forme d'ulcération, à bords festonnés et taillés à pic, à fond grisâtre ou rouge vif, saignant facilement. La muqueuse au voisinage n'est pas modifiée. Ce chancre est peu douloureux et n'a aucune tendance au phagédénisme.

Le chancre induré est presque inconnu dans le rectum. Ricord en rapporte un cas chez une femme, qui avouait avoir subi un coït contre nature. Allingham parle d'altérations qui doivent être considérées comme des accidents secondaires : 1° à cause de la coexistence de condylomes autour de l'anus; 2° parce qu'elles sont justifiables du traitement antisyphilitique. Les accidents tertiaires se traduisant par des ulcérations rectales à bords taillés à pic, irréguliers, renversés, à fond sanieux, reposant sur des tissus hypertrophiés, ne sont guère plus fréquentes. Ce sont des curiosités d'amphithéâtre.

Ulcérations cancéreuses. — (*Voy.* CANCER).

Le diagnostic des ulcérations rectales repose essentiellement sur l'examen au spéculum. On pourra se servir des différentes variétés de spéculum que nous avons mentionnées précédemment. Mais, dans certains cas, il sera plus commode d'employer soit un spéculum cylindrique, présentant sur un point de sa circonférence une fenêtre en regard de laquelle on placera après quelques tâtonnements la surface ulcérée. Le spéculum de Barthélemy peut aussi rendre des services (fig. 58).

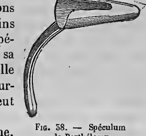


FIG. 58. — Spéculum de Barthélemy.

Un mode ingénieux d'exploration chez la femme, connu sous le nom d'éversion de la muqueuse, a été recommandé par H. R. Storer. Il consiste à renverser l'anus et la partie inférieure du rectum au moyen du doigt introduit par le vagin. Tantôt la paroi antérieure seule, tantôt toute la circonférence de l'in-

testin se retourne en doigt de gant. On a alors sous les yeux l'ulcération que l'on peut traiter avec la plus grande commodité.

Rétrécissement. — Le rétrécissement du rectum est caractérisé par la diminution des diamètres de cet intestin dans une étendue variable, diminution coïncidant avec la transformation en tissu inextensible du tissu extensible qui constitue la paroi normale de cet intestin. Dans certains cas il n'y a qu'une sorte d'aplatissement, d'accolement des parois saines, dû au développement anormal ou au déplacement d'un organe voisin, ou bien encore à la présence d'une tumeur du petit bassin. Ce n'est là qu'un pseudo-rétrécissement dont nous ne dirons que quelques mots à propos du diagnostic. Le véritable rétrécissement, celui que nous avons spécialement en vue, dépend d'une disposition particulière ou d'une altération profonde des tuniques du rectum. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'admettre, avec certains auteurs anglais, qui s'en montrent très-partisans, des rétrécissements exclusivement spasmodiques. Que la contraction des fibres circulaires de l'intestin puisse, dans une certaine proportion, rendre plus étroits des rétrécissements préexistants, cela paraît probable. Allingham dit avoir rencontré quelques rétrécissements que ne pouvait franchir l'index et qui devenaient perméables à deux doigts sous l'influence de l'anesthésie chloroformique. Mais nous pensons avec cet observateur expérimenté que le spasme à lui seul n'est pas capable d'expliquer les coarctations permanentes. Le cancer du rectum produit un véritable rétrécissement. Toutefois celui-ci, que nous décrirons à part, sous le titre *cancer*, a une physionomie clinique toute particulière, une marche spéciale, des caractères anatomo-pathologiques qui le différencient complétement des autres variétés de rétrécissement, dans lesquelles la structure fibreuse prédomine.

Ainsi limitée, l'étude des rétrécissements du rectum est encore très-complexe. Elle présente de plus une grande difficulté et cela pour deux raisons : la première, parce que les différentes variétés, au point de vue anatomo-pathologique, n'ont pas été suffisamment décrites. Les autopsies sont rares, et dans celles qui sont rapportées, à part quelques exceptions, les lésions dont chaque tunique de l'intestin est le siége sont incomplétement spécifiées. Il est cependant d'une importance capitale, comme nous le verrons bientôt, pour rapporter à sa véritable cause la coarctation que l'on examine, de savoir si la muqueuse est ou non intacte, et si elle présente à la surface des traces de cicatrices. Une ulcération, qui a détruit une épaisseur de muqueuse suffisante pour produire un rétrécissement, doit fatalement se révéler par une cicatrice plus ou moins étendue et plus ou moins profonde. Ces recherches n'ont pas généralement été faites et notées avec tout le soin désirable. La seconde raison tient à ce que les rétrécissements ne deviennent gênants pour les malades qu'à une période assez avancée de leur évolution. Le chirurgien n'a que de très-rares occasions de les suivre dans leur développement. Aussi leur étiologie et leur pathogénie sont-elles des plus discutées.

Nous allons essayer de classer avec autant de précision que possible les

variétés de rétrécissement au point de vue anatomo-pathologique. Nous verrons alors que chacune de ces variétés reconnaît une étiologie et une pathogénie distinctes.

Anatomie pathologique. — Nous admettrons 4 groupes principaux de rétrécissements.

1° *Rétrécissements valvulaires.* — Leur étude est de date récente. Maslieurat, Lagemard, puis Nélaton, les signalent. Mais c'est surtout Dubreuil et Benoît de Montpellier qui les ont nettement séparés des autres variétés. En 1878, M. Reynier, dans un mémoire très-intéressant, a cherché à en tracer une histoire complète. Cette variété a pour caractère essentiel d'être constituée par des sortes d'appendices minces, qui se détachent des parois du rectum et font saillie dans son intérieur, mais qui dans tous les cas laissent la paroi intestinale intacte. Tantôt ces appendices forment un diaphragme complet percé d'un trou à son centre. Tantôt ils se présentent avec l'aspect de croissants, de valvules. Roser rapporte un ou deux cas où ces valvules siégeaient en regard l'une de l'autre et s'opposaient au libre cours des matières, à la manière des valvules sigmoïdes de l'aorte. Le siége habituel de ces diaphragmes ou de ces replis se trouve à 2 ou 3 centimètres de l'anus. Dans un fait cependant, il se rencontrait à 8 centimètres et dans un autre à l'union du $\frac{1}{3}$ supérieur avec le $\frac{1}{3}$ moyen du rectum. Le rétrécissement valvulaire est ordinairement unique. Sa structure est simple. Il paraît formé par l'adossement de deux portions de muqueuse voisines. C'est dire qu'il a à peine quelques millimètres en hauteur. Cependant on a trouvé dans un cas quelques fibres musculaires dans la base d'implantation sur la paroi. On possède deux autopsies de cette variété de rétrécissement, dans lesquelles la muqueuse était saine au-dessus et au-dessous du point rétréci.

2° *Rétrécissements fibreux par brides ou par anneaux siégeant dans les parois rectales.* — Les brides sont plus ou moins saillantes, plus ou moins épaisses. Elles occupent une étendue variable de la circonférence de l'intestin. Certains auteurs les ont comparées à des sortes de cordages tendus et accolés à la paroi. Plusieurs brides peuvent se trouver rapprochées. Parfois contiguës les unes aux autres, elles enserrent tout le pourtour intestinal et arrivent à produire un rétrécissement très-serré. D'autres fois un segment de l'intestin est comme cloisonné et ressemble à une sorte de crible. Elle sont de couleur blanchâtre. La muqueuse qui les avoisine est épaissie et assez souvent plissée. On a décrit des rétrécissements en anneau complet présentant une coloration blanchâtre, des plis rayonnés de la muqueuse au voisinage et n'offrant qu'un trou extrêmement étroit. Cette dernière variété est fort rare. Les caractères fondamentaux de ce groupe de coarctations rectales sont : 1° la transformation de la muqueuse, *partie superficielle comprise*, en tissu de cicatrice; 2° la hauteur peu considérable du rétrécissement. Nous verrons bientôt à propos de la pathogénie que ces deux caractères ne sauraient manquer dans ce groupe de rétrécissements. Leur siége n'a rien de fixe. On les a rencontrés jusque dans l'extrémité supérieure du rectum : témoin le fait bien

connu de Talma. Les lésions au-dessus et au-dessous de la partie rétrécie ne sont généralement pas mentionnées.

Nous dirons un mot du rétrécissement en éperon signalé par M. Tillaux. Il est formé par un épaississement, faisant saillie, d'une partie du rebord supérieur du sphincter interne au voisinage de l'orifice interne d'une fistule à l'anus. Sous l'influence prolongée du travail inflammatoire de voisinage, une sorte de bride cicatricielle pourrait se constituer.

3e *Rétrécissements par virole fibreuse extérieure au rectum.* — Il s'agit ici d'une variété dont on possède plusieurs exemples très-nets, constituée par un anneau ou un cylindre fibreux développé dans le tissu cellulaire péri-rectal. Les différentes tuniques du rectum sont saines.

4° *Rétrécissements fibreux annulaires, qu'il vaut mieux appeler cylindriques.* — C'est la variété de beaucoup la plus fréquente et la plus importante des rétrécissements rectaux. Leur forme est celle d'un cylindre à parois épaisses et inextensibles. Leur hauteur varie entre 1 et 5 centimètres; leur calibre n'a rien de fixe : en général il admet le doigt indicateur ou tout au moins une sonde de femme. Jamais il n'arrive à ne plus être représenté que par un simple pertuis, comme dans les rétrécissements de la 2e variété. Les parois sont le plus souvent lisses On peut cependant y rencontrer quelques saillies mamelonnées peu développées. Lorsqu'on pratique une coupe comprenant toute l'épaisseur de la paroi, on trouve : 1° la muqueuse qui est saine en partie ou en totalité. En tout cas les couches superficielles ne présentent aucune espèce d'altération, si ce n'est un peu d'injection ; 2° le tissu cellulaire sous-muqueux est transformé en un tissu fibreux dense et inextensible d'aspect blanchâtre, dur, d'une épaisseur de quelques millimètres à 1 centimètre; 3° la tunique musculaire, ordinairement intacte, mais dont les couches les plus internes peuvent être transformées en tissu fibreux. En résumé la paroi rectale au niveau de la coarctation présente un épaississement de nature fibreuse portant tantôt exclusivement sur le tissu cellulaire sous-muqueux, tantôt empiétant un peu soit sur les couches profondes de la muqueuse, soit sur les couches les plus concentriques des fibres de la tunique musculaire. L'examen microscopique qui n'a été que très-rarement pratiqué, montre le tissu pathologique de nouvelle formation, la néoplasie sous-muqueuse, constitué par du tissu de bourgeons charnus (Malassez) dans le point le plus rétréci, et par des faisceaux fibreux au-dessus et au-dessous de lui.

On rencontre ordinairement le rétrécissement cylindrique dans la partie la plus inférieure de l'ampoule rectale, à l'union de la portion sphinctérienne avec la portion ampullaire. Il est peu commun de l'observer à plus de 6 centimètres de l'anus. Exceptionnellement il siégeait au-dessus de 9 centimètres. Le segment rectal situé au-dessous ne présente que rarement des altérations. La muqueuse est toujours saine. Elle peut être soulevée çà et là par quelques mamelons, quelques élevures allongées ou colonnes, qui donnent au toucher la sensation d'inégalités. Dans certains cas toute la portion du rectum sousjacente au point

rétréci et le canal de l'anus sont indurés et présentent le même épaississement fibreux de leur tissu conjonctif sous-muqueux. Cette transformation à été rencontrée jusque dans une hauteur de 9 centimètres. On pénétrait dans une cavité à parois rigides, terminée supérieurement par un rétrécissement cylindrique. Enfin des indurations sous forme de plaques ont été signalées concomitamment à la marge de l'anus (Alfred Fournier). Au-dessus du rétrécissement l'un de nous [Gosselin], a décrit le premier une vaste ulcération à contours festonnés de la muqueuse. Celle-ci est rouge; son épithélium et parfois la couche superficielle du chorion muqueux a disparu. L'ulcération occupe tout le pourtour de l'intestin et peut remonter jusqu'à 10 ou 12 centimètres au-dessus du rétrécissement. Au delà la muqueuse est brusquement saine. Esmarck signale l'hypertrophie des glandes tubuleuses, qu'il aurait rencontrée plusieurs fois, immédiatement au-dessus du rétrécissement, et qui constituent un bourrelet grisâtre comme boursouflé, fongueux. La couche de fibres musculaires circulaires est constamment hypertrophiée.

Les rétrécissements s'accompagnent de lésions de voisinage, abcès périrectaux, fistules à l'anus et recto-vaginales, s'ouvrant toujours au niveau ou au-dessous de la partie rétrécie.

Étiologie et pathogénie. — La division que nous avons établie en anatomie pathologique va nous être d'une grande utilité pour l'intelligence de l'étiologie et de la pathogénie. Les 4 variétés anatomiques correspondent en effet à 4 groupes étiologiques et pathogéniques distincts.

Les rétrécissements valvulaires ne sont que des vices de conformation. Les replis en forme de croissant sont simplement une exagération des plis transversaux de la muqueuse qu'on rencontre assez souvent et que Houston décrivit le premier sous le nom de valvules. Les diaphragmes qui siégent habituellement à l'union des régions sphinctérienne et ampullaire dépendent d'une destruction incomplète de la cloison, qui à une certaine période de la vie embryonnaire résulte de l'adossement du cul-de-sac anal et de l'extrémité inférieure de l'intestin.

Les rétrécissements fibreux par brides ou par anneaux peu épais siégeant dans les parois rectales, sont inflammatoires et cicatriciels. Leur pathogénie n'offre aucune difficulté. Une perte de substance traumatique ou ulcéreuse d'une partie ou de la totalité de la muqueuse et parfois des tissus sous-jacents est comblée par un tissu conjonctif d'abord embryonnaire, puis adulte, véritable tissu inodulaire dont la propriété constante est la rétraction. Lorsque tout le contour ou la plus grande partie de la circonférence de l'intestin a été intéressé, le rétrécissement consécutif est fatal; et il sera d'autant plus prononcé que la lésion aura pris plus d'extension soit en surface, soit en profondeur. Mais, nous y insistons, pour que le rétrécissement cicatriciel soit hors de doute, il est indispensable que le tissu inodulaire affleure à la surface de la muqueuse. Les traumatismes accidentels et surtout opératoires (section de bourrelet hémorrhoïdaires avec l'écraseur), les corps étrangers, la rectite sous toutes ses formes et spécialement la rectite chronique ulcéreuse, la

dysenterie, la gangrène consécutive à un prolapsus rectal sont autant de causes de cette variété de rétrécissements. On a invoqué encore la pédérastie, mais sans jamais donner à l'appui de faits concluants.

Les rétrécissements par virole fibreuse complète ou incomplète extérieure au rectum sont le résultat de phlegmasies chroniques périrectales. En dehors des causes ordinaires des phlegmons périrectaux sur lesquels nous ne reviendrons pas, on a cité la compression du rectum par un corps étranger ou par une tumeur de voisinage. Tel est le fait de Broca dans lequel il existait une maladie organique de l'utérus. Un accouchement laborieux peut également, en déterminant une eschare de la cloison recto-vaginale, donner naissance à une cicatrice fibreuse, cause ultérieure de coarctation.

Nous arrivons à la 4ᵉ variété, au rétrécissement fibreux cylindrique. Ici l'étiologie et la pathogénie ne se présentent plus avec la même simplicité que dans les variétés précédentes. Malgré des travaux très-importants, de longues discussions dans les sociétés savantes, on n'est pas encore arrivé à se mettre d'accord sur la nature intime de ce rétrécissement. Examinons d'abord dans quelles conditions on le rencontre. Tous les observateurs reconnaissent qu'il est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. La proportion exacte est difficile à fixer parce que la plupart des statistiques portent sur les diverses variétés réunies. En prenant une moyenne ; on trouve 4 rétrécissements chez la femme contre 1 chez l'homme. C'est dans la période moyenne de la vie qu'il se produit, de 20 à 45 ans. Il est extrêmement rare après cette période. On n'en connaît pas d'exemple avant 20 ans. Le maximum de fréquence se rencontre entre 20 et 30 ans.

Lorsque les malades se présentent à l'examen, le rétrécissement est ordinairement constitué, et cela souvent depuis assez longtemps. En les interrogeant et en les examinant avec soin, on trouve dans un grand nombre de cas (47 fois sur 67 cas. Godebert) des antécédents syphilitiques plus ou moins nets, ou bien des traces actuelles d'accidents de même nature. Aussi une corrélation intime entre la vérole et le rétrécissement cylindrique a-t-elle été de bonne heure établie, et nombre d'auteurs l'ont décrit sous le nom de rétrécissement syphilitique. A. Fournier, dans ses leçons, a assimilé le rétrécissement cylindrique du rectum à un accident constitutionnel de la syphilis, à un véritable accident tertiaire. Il compare ce qui se passe dans l'épaisseur des parois rectales à ce que l'on rencontre dans le foie. Les gommes de cet organe aboutissent à la sclérose et à des cicatrices rétractiles. Il en est de même pour le prétendu accident tertiaire du rectum qu'il dénomme *Syphilome ano-rectal*. Il y a d'abord une infiltration sous-muqueuse, une sorte de gomme en nappe qui, à la suite de transformations successives, aboutit à une néoplasie fibreuse ou sclérose rétractile. Mais pour ce savant professeur il ne s'agit là que d'une simple hypothèse, d'un raisonnement par analogie, car il n'a jamais vu le syphilome ano-rectal qu'à sa dernière période, à l'état fibreux.

A cette hypothèse ingénieuse et brillamment développée, nous opposons les faits nombreux et rigoureusement observés, qui ne sauraient recevoir l'interprétation précédente. Dans un mémoire, où la variété de rétrécissement qui nous occupe, a été pour la première fois sérieusement étudiée au point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie (Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum, Gosselin. Archives 1854), l'un de nous a rapporté, dans tous leurs détails, deux cas de rétrécissement cylindrique, dans lequels l'évolution de la maladie a été suivie jour pour jour depuis son début jusqu'à son état de complet développement. Voici comment les choses se passent : au début on trouve une ulcération chancreuse de l'anus, et au voisinage un ou plusieurs condylomes. Au cours de l'évolution du chancre apparaît une rectite, dont le caractère le plus remarquable est de s'accompagner d'épaississement, et de perte de souplesse de la paroi au niveau de l'extrémité inférieure de l'ampoule rectale. L'épaississement d'abord plastique et susceptible de résolution, devient ultérieurement fibreux. La rétraction progressive du tissu fibreux amène ultérieurement le rétrécissement. Tous ces phénomènes s'enchaînent, chancre et condylome, dont il est pour ainsi dire la signature, et qui persiste alors que le chancre est disparu ; rectite et épaissement de la paroi et enfin rétrécissement. Pour qui les a bien suivis et observés, il ne reste aucun doute dans l'esprit sur leurs relations et sur la marche du processus. 10 fois sur 16 cas, la rectite a été observée en même temps que le chancre (Clinique de la Charité, Gosselin). Dans les six autres cas le chancre avait disparu depuis peu, mais on rencontrait le condylome, qui persistait comme témoin irrécusable. Parfois l'épaississement de la paroi peut rester longtemps sans donner lieu à des phénomènes de rétrécissement. La lésion existe, mais l'accident révélateur est tardif; de là les fausses interprétations. D'autre fois le développement est rapide. Dans un cas, le rétrécissement était constitué huit semaines après l'apparition du chancre et de la rectite de voisinage. Maintenant quel est ce chancre? Est-ce un chancre simple ou un chancre syphilitique? On sait combien il est difficile de poser un pareil diagnostic pour les ulcérations chancreuses de l'anus. Cependant il est certain que dans un tiers des cas (Godebert), plus de la moitié (Gosselin), les malades n'ont jamais présenté d'accidents de syphilis.

Armand Desprès a publié un mémoire (des chancres phagédéniques du rectum [1868]), dont le titre diffère du précédent, mais qui s'occupe de faits très-analogues à ceux que nous avons observés. Il s'agit également de femmes jeunes, présentant une ulcération chancreuse à l'anus et un développement rapide de coarctations rectales. L'auteur prétend que la cause du rétrécissement était la présence dans la partie inférieure de l'ampoule rectale d'une ulcération phagédénique. Mais il n'a jamais constaté cette ulcération que par le toucher rectal. Il ne s'est pas servi de spéculum. Or les inégalités que présente la muqueuse dans la rectite juxta-chancreuse ont pu parfaitement faire croire à la présence d'une ulcération qui en réalité n'existait pas.

Les faits rapportés dans les deux mémoires précédents ne sauraient être interprétés dans le sens d'accidents tertiaires de la syphilis. La rapidité d'apparition du rétrécissement après le chancre exclut formellement tout rapprochement de ce genre. Or ces faits, nous l'avons vu, sont en nombre assez respectable, pour qu'il y ait lieu d'en tenir un compte sérieux. Nous voulons encore en citer deux, qui ne seront pas suspects, étant donnée la source à laquelle nous les empruntons. Une femme, affectée d'un rétrécissement rectal de la plus mauvaise forme, portait encore sur plusieurs points de la peau des groupes cerclés de syphilides papulo-squameuses (psoriasis lenticulaire), accidents d'ordre manifestement secondaire (Fournier). Godebert rapporte un cas analogue : il s'agit d'une femme de 23 ans, présentant des plaques muqueuses de la lèvre inférieure et des commissures labiales, une éruption syphilitique sur les bras et le thorax, qui avec des condylomes portait un rétrécissement serré à 4 ou 5 centimètres de l'anus. Ce dernier cas est particulièrement intéressant. En effet l'auteur note dans son observation que depuis l'accident primitif la malade a été traitée à deux reprises différentes à Lourcine, pour des accidents secondaires variés. Malgré les mercuriaux, qui ont été administrés, le rétrécissement ne s'est pas moins constitué et a suivi sa marche habituelle.

Mais ne pourrait-on pas considérer les rétrécissements cylindriques comme des accidents secondaires? Certains auteurs ont pensé que des ulcérations d'ordre secondaire ou des plaques muqueuses ulcérées pouvaient en être le point de départ. Nous ne nions pas la possibilité d'ulcérations syphilitiques secondaires ou tertiaires dans le rectum. Mais ces ulcérations, de l'avis de tous les syphiliographes, sont extrêmement rares. Quant aux plaques muqueuses ulcérées, dit Fournier, c'est une création imaginaire. Quoi qu'il en soit, ces deux ordres de lésions s'accompagneraient de cicatrices à la surface du rétrécissement. Or il n'en existe pas. D'autre part on ne comprendrait guère l'inefficacité absolue du traitement antisyphilitique, qui n'est sérieusement contestée par personne.

De l'exposé de ce débat, nous concluons : 1° que le rétrécissement syphilitique, dans le sens d'accident syphilitique constitutionnel et en tant que rétrécissement cylindrique, n'est pas admissible, puisque d'une part il se rencontre assez souvent chez des individus complétement indemnes de cette diathèse, et que d'autre part, s'il coïncide quelquefois avec des accidents syphilitiques, nombre de faits s'opposent par la précocité du début, tous par l'inefficacité du traitement spécifique à toutes les périodes de son développement, à ce qu'il soit assimilé à un accident tertiaire ou à un accident secondaire ; 2° que ce rétrécissement cylindrique s'est toujours montré lié, dans les cas où il a été observé dès le début, à l'existence d'un chancre anal. Nous pensons donc qu'on doit le considérer comme un accident dont la nature intime est inconnue, développé au voisinage d'un chancre, au même titre que le condylome, ou que l'œdème dur chancreux. A certains points de vue et particulièrement en tenant compte de la constitution frêle lymphatique ou

scrofuleuse des femmes chez lesquelles nous l'avons observé, nous aurions une certaine tendance à le comparer à une sorte de chéloïde sous-muqueuse intra-rectale. Nous croyons que cet accident est d'ordre vénérien et non syphilitique et qu'il est toujours précédé d'une rectite, qui, bien soignée dès l'origine, peut se terminer par résolution et ne pas entraîner le développement du rétrécissement. Cette manière d'envisager la pathogénie a pour grand avantage de tenir compte des faits régulièrement observés, d'expliquer facilement la fréquence beaucoup plus grande de ce rétrécissement chez la femme, ce que ne sauraient faire nos contradicteurs sans entrer dans une nouvelle série d'hypothèses (congestion des organes du petit bassin à chaque époque menstruelle, hypérémie au moment de l'accouchement, etc.), de comprendre l'inefficacité du traitement antisyphilitique et enfin de conduire à un traitement prophylactique très-important.

Symptômes. — Les rétrécissements du rectum, avant de devenir gênants pour les malades, traversent toute une période d'organisation. C'est cette phase qui est généralement décrite sous le nom de période latente, période silencieuse. Sa durée n'a rien de fixe. Deux ans pourraient être pris comme terme moyen. Une constipation habituelle, de la diarrhée passagère, quelques troubles sympathiques du côté du tube digestif, dyspepsie, borborygmes, tels sont les symptômes très-vagues qui la signalent. Un fait plus important, mais qui passe souvent inaperçu, est le rejet de matières purulentes soit en même temps que les selles, soit dans leur intervalle. Peu à peu cependant les symptômes fonctionnels s'accusent, la période du rétrécissement confirmé commence. La coarctation rectale rend les garde-robes rares et leur émission difficile. Mais il y a ici de grandes différences à établir suivant les malades et la nature du rétrécissement. Chez les uns, les selles ne se produisent qu'à intervalles assez éloignés, 4 jours, 10 jours, 1 mois. L'évacuation commence par une sorte de fusée purulente ichoreuse, à odeur fétide; puis viennent des matières dures dont la forme a vivement attiré l'attention. Tantôt elles se présentent avec l'aspect de longues bandelettes, aplaties, comme passées à la filière, de ver allongé, de pelotons de ficelle; tantôt elles constituent de petites boulettes arrondies, connues sous le nom de matières ovillées. Nélaton a fait remarquer que la forme des matières rendues était en rapport avec le siége du rétrécissement. Les matières rubanées se rencontreraient dans les rétrécissements voisins de l'anus; les matières ovillées au contraire dans les rétrécissements plus haut situés; elles reprendraient une forme arrondie en séjournant quelque temps dans la partie d'intestin située au-dessous du point rétréci. Chez les autres malades, et c'est le cas habituel dans les rétrécissements cylindriques, la diarrhée est permanente, qu'elle se produise spontanément ou qu'elle soit provoquée par l'usage journalier des purgatifs. Allingham prétend avoir rencontré de la diarrhée dans tous les faits qu'il a observés.

Quelle que soit la consistance des matières rendues, les évacuations s'accompagnent de douleurs, et cette douleur dure plus ou moins long-

temps après l'expulsion des matières fécales. Ces phénomènes douloureux, qui peuvent avoir une grande acuité, siégent dans le périnée, au niveau de la verge ; ils peuvent s'irradier dans les lombes, les cuisses, les fesses et jusqu'à la région épigastrique. A mesure que la maladie fait des progrès, les selles deviennent de plus en plus difficiles et douloureuses. Elles sont précédées de phénomènes d'obstruction intestinale généralement incomplète. Le ventre se ballonne, se météorise, devient sensible ; il y a des nausées, parfois des éructations fétides, enfin quelques vomissements peuvent se montrer. Les malades sont tourmentés par un besoin impérieux d'aller à la garde-robe. Ils se présentent au vase, font des efforts parfois tellement considérables qu'ils amènent la formation de hernies, d'hémorrhagies diverses ; quelques-uns sont pris de tremblement nerveux. On a également, dans ces conditions, observé des syncopes. Cette lutte extrêmement pénible entre les forces musculaires de l'abdomen et le rétrécissement, pour amener l'expulsion des fèces, plonge les patients dans un profond découragement. Ils redoutent le moment où il faudra se présenter au vase. Ils cherchent à l'éloigner le plus possible. Dans ce but ils restreignent leur alimentation, choisissent des mets qui laissent peu de résidu. Quelques-uns, lorsque le besoin d'évacuer se fait sentir, recourent, pour expulser leurs matières, à toutes sortes d'artifices. Ils prennent les positions les plus bizarres, s'introduisent des tiges de bois, des crayons, de manière à attaquer et à morceler les matières fécales. Godebert rapporte l'histoire d'une femme qui n'allait à la selle que toutes les 3 ou 4 semaines. Lorsque le moment fatal était arrivé, elle se dépouillait de ses vêtements, puis, après s'être accroupie, s'introduisait un doigt dans le vagin, malaxait ses matières fécales et les poussait peu à peu à travers son rétrécissement.

Après un temps plus ou moins long, quelques mois à quelques années, les douleurs et les troubles dyspeptiques retentissent sur l'état général ; la santé s'affaiblit, les forces décroissent. Une anémie de plus en plus profonde s'établit. Les malades se présentent avec un aspect cachectique une teinte jaune-cire spéciale qui les fait ressembler à des cancéreux. La mort arrive par les progrès de la cachexie ou par l'établissement d'une tuberculisation pulmonaire. Parfois c'est une complication qui les délivre de leur misérable existence, une péritonite aiguë, un phlegmon périrectal. La durée à partir du moment où le rétrécissement appelle l'attention varie de quelques mois à plusieurs années. Fournier cite des faits de 14 et de 16 ans. Une malade portant un rétrécissement assez serré se fait traiter à la Charité depuis 1869.

Diagnostic. — Le rétrécissement est ordinairement méconnu pendant sa première période. D'une part les malades se décident difficilement à se laisser examiner à cause du siége de leur mal, d'autre part les symptômes peu accusés sont rapportés à d'autres causes. En règle générale il faut insister pour pratiquer le toucher rectal auprès des personnes qui se plaignent soit de constipation opiniâtre, soit de diarrhée rebelle. A plus forte raison le toucher doit-il être fait, si des condylomes

existent à la marge de l'anus. A une période plus avancée, le diagnostic n'offre plus de difficultés sérieuses, si ce n'est pour les coarctations élevées, qui heureusement sont de beaucoup les plus rares. L'examen avec le doigt suffit pour tous les rétrécissements ne dépassant pas 9 centimètres. Lorsqu'ils se trouvent à une plus grande distance de l'anus, Esmarch conseille de pratiquer le toucher, le malade debout, de façon à ce que la partie rétrécie ait de la tendance à descendre et à se porter à la rencontre du doigt. Au besoin il recommande de se pousser le coude avec le genou, afin de pénétrer plus profondément. Cette manœuvre violente est très-avantageusement remplacée par l'emploi du spéculum. Le patient est couché sur le dos en face d'une fenêtre bien éclairée, le le siège élevé, les cuisses fortement fléchies sur l'abdomen. Dans cette situation on arrive à apercevoir des coarctations très-élevées. Chez la femme, le toucher vaginal peut donner de sérieuses indications. Enfin si on avait lieu de soupçonner l'existence d'un rétrécissement de la partie supérieure du rectum, on pourrait chercher à le reconnaître à l'aide d'une sonde et particulièrement d'une bougie terminée par une boule olivaire. On l'introduirait avec tous les ménagements possibles, en se souvenant qu'une sonde introduite avec force a pu parfois léser gravement les parois intestinales et déterminer les accidents les plus graves. Cette exploration avec les sondes est sujette à de nombreuses causes d'erreur. Un repli de la muqueuse contre lequel vient butter l'extrémité de la sonde peut donner la fausse sensation d'une coarctation. Syme raconte qu'une dame fut soumise pendant plusieurs années au cathétérisme rectal pour un prétendu rétrécissement qui n'existait pas, comme on put le constater à l'autopsie. En pareil cas, certains chirurgiens étrangers n'hésitent pas à dilater l'anus. et à introduire toute la main dans l'ampoule rectale. Ils arrivent ainsi avec deux doigts jusque dans l'S iliaque du colon. Nous ne saurions conseiller une manœuvre aussi dangereuse que dans des cas extrêmement rares, où la vie des malades est sérieusement menacée et où un diagnostic immédiat, précis, est nécessaire.

Il ne suffit pas de savoir que le rectum présente en un point une diminution de calibre. Il faut rechercher si l'on a affaire à un faux ou à un vrai rétrécissement et, dans ce dernier cas, préciser son siége et sa variété. Parfois la contraction des sphincters en a imposé pour une coarctation. Mais on ne s'arrêtera pas longtemps à cette idée, lorsqu'on aura constaté que la constriction n'est pas la même à chaque examen et que d'autre part la muqueuse et les parois rectales ont conservé leur souplesse. D'ailleurs avec un peu d'habitude on apprécie fort bien la contraction sphinctérienne. Une hypertrophie prostatique, un cancer vésical, une tumeur utérine ou périutérine, qui compriment le rectum, peuvent faire penser à un rétrécissement. Mais le toucher rectal et le toucher vaginal combinés à la palpation hypogastrique, le cathétérisme de la vessie, montrent qu'il ne s'agit pas d'une coarctation circulaire, mais d'une dépression de la paroi. En même temps des troubles fonctionnels divers fournis par les organes malades complètent le diagnostic.

Le toucher rectal et l'examen au spéculum permettent le plus souvent d'établir le siége, la forme et la variété du rétrécissement. Nous exposerons à l'article *Cancer*, p. 590, les signes qui différencient le rétrécissement cancéreux du rétrécissement proprement dit. Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères des variétés, qui ont été exposés en traitant de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. Un mot seulement sur quelques moyens qui ont été proposés pour déterminer le calibre de rétrécissements très-étroits et apprécier la distance de leur extrémité supérieure à l'anus. Lorsque le doigt ne peut pénétrer dans la coarctation, on se sert généralement de sondes et après quelques tâtonnements on arrive à en passer une, qui donne approximativement le calibre de la partie rétrécie. Certains auteurs ont proposé l'usage de bougies en cire molle (sondes porte-empreintes). Ils espéraient obtenir la configuration exacte du trajet. Mais elles se déforment quand on les retire. Aussi ne sont-elles plus employées. Laugier fixait une vessie sur l'extrémité d'une sonde, l'introduisait ainsi jusqu'au-dessus du rétrécissement, puis l'insufflait. En retirant la sonde, jusqu'à ce que la vessie fût arrêtée par l'extrémité supérieure du rétrécissement, il en mesurait facilement la hauteur. On utiliserait de la même façon les instruments que Pajot et Tarnier ont imaginés pour décoller le placenta ou pour provoquer l'accouchement prématuré artificiel.

Pronostic. — Le rétrécissement congénital est assez bénin. Les valvules ne gênent que modérément la défécation. Les diaphragmes amènent des troubles beaucoup plus sérieux. Mais d'une part ils ne s'accompagnent pas de cette longue et abondante suppuration, reconnaissant pour cause la large ulcération qui surmonte les rétrécissements cylindriques, et n'amènent pas l'épuisement et l'hecticité des malades, et, d'autre part, traités convenablement, ils ne se reproduisent pas. L'intégrité de la paroi rectale assure la guérison complète et définitive. Les autres variétés sont extrêmement graves. Nous avons vu en effet qu'elles pouvaient se terminer au bout de quelques années par la mort, et que, quand celle-ci est retardée, l'existence des patients n'est qu'une longue suite de tourments et de douleurs. Quelquefois cependant l'économie montre une tolérance surprenante. Enfin par un traitement bien dirigé, on peut parfois soulager les malades et leur rendre la vie à peu près supportable.

Traitement. — La pathogénie des rétrécissements, ainsi que nous l'avons comprise, conduit à un traitement prophylactique de la plus haute importance. A leur début, pendant leur période d'évolution, les coarctations sont curables. Lorsqu'elles sont complétement établies, lorsqu'elles sont devenues fibreuses, il est à peu près impossible d'en espérer la cure radicale.

Traitement prophylactique. — Le rétrécissement cylindrique fibreux est le résultat d'un épaississement sous-muqueux, conséquence d'une rectite juxta-chancreuse. L'indication est de chercher à accélérer la guérison du chancre et à obtenir la terminaison par résolution de la rectite. Dans ce but, des lavages fréquents, des bains de siége quotidiens, des

lavements avec addition de 4 grammes d'extrait de ratanhia sont prescrits. Une mèche très-petite, de 25 à 30 brius de charpie, graissée avec du cérat opiacé, si les douleurs sont vives, avec de la pommade à l'extrait de ratanhia dans le cas contraire, et saupoudrée d'iodoforme, est conduite avec le porte-mèche à 4 centimètres de profondeur, puis les brins terminaux sont étalés entre les surfaces ulcérées. La mèche doit être renouvelée matin et soir. Comme traitement général le malade prendra par jour 1 gramme d'iodure de potassium à titre de résolutif; et comme habituellement on a affaire à des femmes lymphatiques il sera bon d'y joindre des préparations toniques. Sous l'influence de ces moyens continués pendant un ou deux mois, on peut constater la disparition de l'épaississement et le retour de la souplesse de la paroi rectale.

Dans les brûlures du rectum, dans les cautérisations accidentelles par des lavements d'acide nitrique, d'acide sulfurique, et dans tous les cas où on peut redouter le développement d'une coarctation cicatricielle, on placera régulièrement des mèches assez volumineuses enduites de cérat opiacé dans le rectum pendant un temps assez long, pour s'opposer à la rétraction. Il y a une véritable lutte à engager contre la tendance au rétrécissement. En même temps on prescrira des lavements astringents additionnés d'un demi-gramme d'iodure de potassium, de manière à activer la cicatrisation de l'ulcération rectale.

Traitement du rétrécissement confirmé. — Quatre grandes méthodes de traitement d'inégale valeur doivent être passées en revue : la dilatation, l'incision, la cautérisation et l'extirpation.

La *dilatation* est graduelle, progressive, ou bien brusque, extemporanée.

La dilatation lente est la plus ancienne de toutes les méthodes. Les premiers chirurgiens qui la suivirent se proposaient un tout autre but que le refoulement excentrique des parois du rétrécissement. Desault, croyant à la grande fréquence des rétrécissements syphilitiques, se servait de mèches enduites d'onguent mercuriel. Dupuytren employait également la mèche de charpie, mais, dans son opinion, elle devait surtout avoir pour résultat d'amener la résorption des exsudats. Copeland substitue aux mèches l'usage des bougies et, comme pour les rétrécissements de l'urèthre, il emploie des bougies à calibre progressif. Béniqué, Costallat, Tanchou, etc., inventent des instruments spéciaux, dont l'usage est aujourd'hui abandonné. Charrière a fabriqué des bougies en ivoire flexible que l'on pourrait utiliser. On se sert actuellement de bougies rectales en cire, en gomme, en caoutchouc vulcanisé. Avant d'en faire usage, on les enduit de cérat opiacé, belladoné. En raison de l'altération rapide du caoutchouc par les corps gras, il est préférable d'employer soit de la glycérine, soit mieux de la vaseline phéniquée. Lorsqu'on s'est bien assuré que la bougie ne présente pas de rugosités qui pourraient déchirer la muqueuse, on procède à son introduction. Le patient est couché sur le dos, les cuisses relevées et écartées. Le chirurgien introduit

dans le rectum jusqu'à l'entrée de la coarctation l'indicateur de la main gauche, qui sert de conducteur à la bougie. Celle-ci doit être poussée avec la plus grande modération. En raison de sa forme, légèrement conique, elle s'engage sans difficulté dans la partie rétrécie. Si, dans la première séance, on n'arrive pas à lui faire traverser le rétrécissement, il est inutile d'employer la force. On la laisse engagée et en général à la deuxième ou troisième séance la partie coarctée est franchie. On ne saurait trop insister sur le danger de manœuvres brusques et violentes, car on a vu survenir dans ces conditions les accidents les plus graves et même la mort.

Les auteurs sont partagés sur la durée pendant laquelle les bougies doivent être maintenues en place. Les uns conseillent de les laisser en permanence pendant la nuit, pendant vingt-quatre heures ; d'autres au contraire pensent, et Allingham est du nombre, que l'introduction des bougies deux ou trois fois par semaine pendant une demi-minute à une minute, est suffisante. Nous croyons qu'il n'y a pas de règle absolue à cet égard. Il faut tâter la susceptibilité des malades et la sensibilité du rétrécissement. La dilatation doit être peu douloureuse et ne pas augmenter la suppuration : autrement elle est plus nuisible qu'utile. Nous avons l'habitude de passer chaque jour la bougie et de la maintenir en place pendant deux à cinq minutes. A mesure que la dilatation se produit, nous augmentons progressivement le diamètre des bougies.

La dilatation lente, graduelle, est une méthode qui exige du chirurgien et du malade la plus grande patience. De bons effets ne sont obtenus qu'après plusieurs mois de traitement. Les patients vont plus facilement à la garde-robe, ils reprennent de l'embonpoint; mais il faut qu'ils soient bien convaincus que le résultat ne sera que transitoire, s'ils ne se soumettent pas pendant de longues années à la dilatation. Il importe de leur recommander de venir se faire passer régulièrement une bougie une fois par semaine. S'ils ne sont pas dans des conditions à pouvoir suivre ce conseil, malgré les inconvénients et les dangers que présente le cathéthérisme pratiqué par les malades, il faut leur enseigner à se sonder eux-mêmes, leur confier des bougies à extrémité mousse assez volumineuses pour que les fausses routes soient à peu près impossibles.

La dilatation progressive est surtout indiquée dans les rétrécissements peu serrés qui admettent l'index et dont les parois ont conservé une certaine souplesse. Les rétrécissements par virole fibreuse extra-rectale, les rétrécissements cylindriques fibreux assez récents sont dans ce cas. Quand la coarctation siége assez haut, la dilatation lente est à peu près le seul traitement qu'on puisse instituer. On pourrait se servir alors avec avantage des sondes à bouts olivaires analogues aux sondes œsophagiennes, préconisées par le docteur Bushe. Quelques malades ne peuvent supporter dans le rectum la présence d'un corps étranger. Chez d'autres la dilatation, même exécutée avec la plus grande prudence, amène bientôt la formation de suppurations périrectales. Il ne faut pas hésiter dans ces cas à recourir à une autre méthode. Continuer la dilatation serait exposer

les patients au phlegmon sous-péritonéal et à la péritonite, comme il en existe des exemples.

Un mot avant de quitter la dilatation progressive sur l'emploi de certains appareils, qui, une fois placés dans le rétrécissement, sont susceptibles d'augmenter de volume et de refouler excentriquement les parois. On a proposé l'usage de poches en baudruche, en caoutchouc, ou encore d'un pessaire Gariel que l'on insuffle ou que l'on remplit d'eau. On peut obtenir une pression progressivement croissante en se servant d'un petit appareil qui a été essayé dans le service de Guyon. Deux parties le composent : la première est formée par une vessie en baudruche adaptée à l'extrémité d'une sonde uréthrale, qui doit pénétrer assez profondément dans la poche. La vessie vide est insinuée sans difficulté dans le rétrécissement et la sonde qui lui est annexée sort par l'anus. La seconde partie est un véritable siphon. Un tube de caoutchouc plongeant par un de ses bouts dans une bouteille remplie d'eau est amorcé par succion. Il est alors réuni par emboitement à l'extrémité de la sonde qui sort par l'anus. En élevant peu à peu la bouteille, on augmente la pression dans l'intérieur de la poche. Une pression de 50 à 60 centimètres est suffisante; poussée au delà, elle devient rapidement intolérable. Ces procédés de dilatation n'ont été que peu employés à cause de la difficulté que l'on éprouve à maintenir la vessie de baudruche dans la partie rétrécie. Dès que l'air ou le liquide la distend, elle tend à remonter et à prendre de l'expansion au-dessus du rétrécissement. L'effet utile n'est donc pas obtenu.

La dilatation brusque extemporanée, analogue à la méthode de divulsion employée dans les rétrécissements uréthraux, a été proposée et employée par Astley Cooper. Amussat, Huguier, Nélaton, Demarquay, Trélat, l'ont essayée; mais les résultats qu'ils ont obtenus ne sont guère encourageants. Tous les instruments que l'on a utilisés ou qui ont été construits dans ce but se composent de tiges rigides, qui, par leur écartement, déterminent une déchirure, une véritable rupture du rétrécissement. Des hémorrhagies redoutables, des abcès péri-rectaux, suite d'épanchements stercoraux dans le tissu cellulaire, des péritonites par perforation, ont été la conséquence de ces tentatives. Aussi a-t-on renoncé à ce procédé de dilatation.

L'incision ou rectotomie tient une large place dans le traitement des rétrécissements. En effet l'incision est seule applicable à quelques cas ; et, dans un grand nombre de coarctations, elle doit être associée à la dilatation.

Suivant que l'on incise de dedans en dehors ou de dehors en dedans, la rectotomie se divise en rectotomie interne et en rectotomie externe.

Rectotomie interne. — Elle fut exécutée dans le principe comme moyen de cure définitive. Amussat sectionnait en arrière largement et dans toute son épaisseur le rétrécissement. Des hémorrhagies très-difficiles à arrêter, des infiltrations stercorales et des phlegmons diffus suivirent ces opérations. Ces accidents graves ont fait rejeter ce mode de traitement

pour les rétrécissements cylindriques fibreux. Il n'est conservé que pour certaines coarctations minces, peu vasculaires, et dans lesquelles la paroi rectale est peu altérée, telles que les rétrécissements valvulaires et par brides. Pour plus de sécurité l'incision doit s'arrêter à quelques millimètres de la base d'implantation des brides ou des diaphragmes sur la circonférence de l'intestin. On achève ensuite la section en déchirant les tissus avec les doigts pour éviter l'hémorrhagie. Si celle-ci se produisait néanmoins, elle serait de peu d'importance et serait arrêtée par un tamponnement de quelques heures. Benoît de Montpellier, Richet, ont fait construire des instruments sur le principe de l'entérotome de Dupuytren et destinés à amener la section du rétrécissement même en se mettant complétement à l'abri de l'hémorrhagie. L'instrument de Benoît ressemble à un lithotriteur. Celui de Richet se compose de deux branches : l'une d'elles se termine par un anneau perpendiculaire à sa direction ; l'autre, par une plaque également perpendiculaire et munie de dents. Les deux tiges rapprochées et serrées par un pas de vis permettent de saisir solidement entre la plaque et l'anneau une partie du rétrécissement.

La rectotomie interne a été utilisée par un grand nombre de chirurgiens à titre d'opération préparatoire pour la dilatation. Stafford, Hawkins, Velpeau, Malgaigne, Sédillot, ont préconisé la division superficielle des parties les plus saillantes. Tillaux a inventé, pour la pratiquer, un instrument analogue à l'uréthrotome. D'autres auteurs se sont servis du bistouri de Cooper. Un bistouri boutonné ordinaire garni de diachylon ou d'une petite bande de linge jusqu'à 1 centimètre et demi de la pointe suffit parfaitement. Voici comment nous procédons. L'index de la main gauche étant dans l'orifice du rétrécissement et servant de conducteur, le bistouri est introduit à plat jusqu'aux limites supérieures de la coarctation, puis le tranchant est tourné vers les parois du rétrécissement. Trois ou quatre petites incisions de 2 à 4 millimètres de profondeur sont faites en avant, en arrière et sur les côtés. Le doigt explorant alors le canal rétréci doit pénétrer facilement ; sinon les incisions latérales sont agrandies de 1 ou 2 millimètres. Une grosse mèche de charpie est placée et renouvelée les jours suivants.

Au bout de 15 jours, les incisions sont cicatrisées. On peut commencer la dilatation avec de grosses bougies d'un centimètre et demi de diamètre. Ce traitement expose peu aux accidents graves. Il a pour avantage de donner un résultat immédiat satisfaisant. Les rétrécissements cylindriques fibreux deviennent en effet rapidement inextensibles par la seule dilatation. Les incisions multiples agrandissent subitement et dans une proportion très notable, le calibre de coarctation. Les phénomènes d'obstruction incomplète cessent immédiatement ; la suppuration diminue, et, au moyen de lavements contenant un demi-gramme d'iodure de potassium, on peut encore la rendre moins abondante en modifiant la large ulcération qui existe au-dessus du rétrécissement. L'embonpoint reparaît avec la régularité des fonctions digestives, mais cette amélioration ne se maintient que par l'usage constant des sondes.

Rectotomie externe. — L'atrésie très-prononcée du rétrécissement, l'affaiblissement extrême du malade, la sensibilité exagérée de la partie coarctée et l'existence de trajets fistuleux multiples ne permettent pas dans un certain nombre de cas d'avoir recours soit à la dilatation seule, soit à la dilatation combinée à la rectotomie interne. On n'a alors qu'une ressource, la rectotomie externe, qui a été pratiquée avec le bistouri (rectotomie externe simple), et avec l'écraseur de Chassaignac (rectotomie linéaire).

Rectotomie externe simple. — Elle paraît avoir été mise à exécution pour la première fois en 1858 par Stafford. Nélaton et Panas l'exécutèrent de la manière suivante: le malade étant chloroformé et couché dans la situation de la taille, l'index de la main gauche est introduit jusqu'au rétrécissement. Un bistouri boutonné est glissé à plat sur ce doigt, puis retourné le tranchant en arrière, de manière à diviser sur la ligne médiane toutes les parties molles, y compris le sphincter. Il en résulte une plaie en V, large en bas, étroite en haut, et dont l'extrémité supérieure répond au rétrécissement qui devient facilement accessible. Dans un second temps, le bistouri est introduit dans le rétrécissement, qui est également incisé sur la ligne médiane en arrière dans toute sa hauteur. Comme la plaie est à ciel ouvert, il est facile de saisir et de lier les vaisseaux qui donnent du sang. La section du sphincter empêche toute infiltration stercorale. Le soulagement est immédiat. Mais à côté de ces avantages, il y a des inconvénients. Nous ne dirons rien de l'incontinence des matières, qui n'est que transitoire. Un inconvénient bien autrement sérieux est la tendance qu'ont les bords de la plaie à se réunir par première intention. Pour la combattre, on est obligé de laisser à demeure une canule de 2 centimètres de diamètre, qui est difficilement supportée et qui se déplace souvent. Aussi l'amélioration n'est-elle que de courte durée.

Rectotomie linéaire. — C'est pour obvier aux inconvénients du procédé précédent, tout en conservant ses avantages, que Verneuil a proposé et fait passer définitivement dans la pratique la même section verticale et postérieure des parties molles et du rétrécissement par la chaîne d'écraseur de Chassaignac. Ce procédé, qui constitue un progrès considérable dans le traitement de quelques cas de rétrécissement contre lesquels on se trouvait autrefois à peu près désarmé, a été exposé par son auteur en 1873 à la Société de chirurgie. Lorsqu'il existe des trajets fistuleux, aboutissant au-dessus du rétrécissement, ils sont utilisés pour passer la chaîne d'écraseur. En leur absence un trocart courbe est enfoncé à 1 centimètre et demi en avant de la pointe du coccyx de façon à sortir dans le rectum, au-dessus de la coarctation. Pour que cette manœuvre puisse s'effectuer sans trop de peine, il importe que l'index de la main gauche ait pu franchir le canal rétréci. Lorsque celui-ci est trop étroit, il faut se servir de deux trocarts, comme l'a proposé Chassaignac. La canule d'un trocart volumineux est passée par l'anus et poussée jusqu'au-dessus du rétrécissement.

Elle doit recevoir le trocart qui a perforé les parties molles, comme nous l'avons indiqué précédemment. Après quelques tâtonnements, et souvent beaucoup de peine, on arrive à placer dans l'échancrure du trocart un fil qui entraîne la chaine d'écraseur. La section obtenue n'offrant aucune tendance à la réunion immédiate, les mèches et les canules sont donc inutiles. Aucune hémorrhagie immédiate ou consécutive n'est à craindre. Si des trajets fistuleux multiples existent, ils peuvent être sur-le-champ sectionnés. Verneuil a opéré ainsi plusieurs coarctations très-compliquées et n'a pas eu d'accident sérieux. L'amélioration a persisté sans dilatation chez quatre de ses opérés, qu'il a pu suivre pendant deux, quatre, six et neuf ans.

La cautérisation, qu'Éverard Home, Sanson, Robert, ont mise en usage, est aujourd'hui rejetée comme méthode de traitement des rétrécissements. L'amélioration qui suit la chute des eschares est de courte durée. Le rétrécissement primitif est bientôt remplacé par un rétrécissement cicatriciel plus étroit. On ne se sert plus de caustiques qu'accessoirement pour détruire des fongosités ou des granulations de la muqueuse (Nélaton, Richet).

L. Le Fort a essayé dans un cas l'application de l'*électrolyse* à la cure des rétrécissements. Il s'agissait d'une femme de 30 ans, opérée une première fois 5 ans auparavant. La coarctation était haut située, dure, mamelonnée. L. Le Fort se servit de l'appareil suivant : un cône de gutta-percha, traversé par deux fils métalliques affleurant à l'extrémité pointue du cône, fut introduit dans le rectum et poussé jusqu'à l'entrée du rétrécissement. Les fils métalliques se trouvaient en rapport avec le pole *négatif* d'une pile de Morin formée par quatre petits éléments. Du pole positif de la pile partait un autre fil métallique qui communiquait avec une plaque placée sur l'abdomen. L'appareil fut laissé en place pendant 4 heures à chaque séance. Il y eut en tout vingt séances. A la fin du traitement le doigt pénétrait librement dans le rectum, la constipation avait disparu et les matières avaient recouvré leur calibre normal. Un seul fait ne suffit pas à démontrer la valeur d'une méthode ; toutefois le résultat obtenu doit engager à renouveler l'expérience. Il est difficile de s'expliquer la manière dont agit le courant sur des tissus fibreux, rétractiles, inextensibles. Les petites eschares qui se produisent au pole négatif donneraient lieu à des cicatrices molles, souples, et la dilatation sous l'influence de cette action chimique deviendrait plus facile. De nouvelles études sont nécessaires.

L'excision ne doit pas être appliquée aux rétrécissements proprement dits du rectum, mais seulement aux rétrécissements cancéreux (Voy. *Cancer*, p. 594). Si, en effet, la coarctation est à proximité de l'anus, d'autres méthodes moins graves lui sont applicables ; et, si elle est plus haut située, le voisinage d'organes importants la rend impraticable.

Dans les rétrécissements de la partie supérieure du rectum, qui donnent lieu à des accidents graves d'obstruction, les chirurgiens anglais ont recours à la *colotomie* lombaire. En France, on répugne à pratiquer une

opération dont le résultat est une infirmité dégoûtante. Cependant lorsque l'existence des malades est sérieusement menacée, lorsque les tentatives de dilatation ont échoué, on peut à notre avis utiliser cette ressource extrême et pratiquer la colotomie par le procédé d'Amussat qui est peu dangereux et assure un écoulement facile aux matières fécales.

Prolapsus. — Sous les noms de chute, de procidence, de prolapsus, on décrit toute issue par l'anus d'une partie plus ou moins étendue d'intestin. Cette définition générale comprend des faits pathologiques très-différents. Il est donc indispensable dès le début d'établir des divisions précises. Deux catégories distinctes doivent être admises. Dans un premier ordre de faits, la muqueuse seule ou bien toutes les tuniques de l'extrémité inférieure du rectum sont renversées, retournées à la manière d'un doigt de gant au niveau de l'anus. Le nom de prolapsus, de chute du rectum, doit leur être exclusivement réservé. Dans un second ordre de faits, beaucoup moins nombreux, on se trouve en présence d'une véritable invagination : tantôt, c'est l'extrémité supérieure du rectum qui s'est insinuée dans l'inférieure; tantôt ce sont des portions d'intestin plus ou moins élevées, côlon, cœcum, intestin grêle, qui pénètrent dans le rectum. Dans l'un ou l'autre cas, le mouvement de descente continuant, les parties finissent par se présenter au dehors de l'anus. Ces invaginations pourraient être étudiées dans un chapitre spécial. Mais comme les caractères qui les rapprochent et qui les différencient des véritables prolapsus offrent une importance considérable au point de vue du diagnostic et du traitement, nous préférons les comprendre dans une étude d'ensemble.

Anatomie pathologique et mécanisme. — 1re *catégorie.* — Nous allons envisager successivement : 1° le prolapsus simple de la muqueuse; 2° la chute du rectum proprement dite.

1° *Prolapsus ou éversion simple de la muqueuse.* — La muqueuse rectale, qui avoisine l'anus, est reliée à la tunique musculeuse sous-jacente par un tissu cellulaire lâche, qui lui permet des mouvements indépendants d'une étendue variable suivant les sujets. Dans certaines conditions, elle franchit l'anus sur un point de son contour, ou, ce qui est bien plus fréquent, dans toute sa circonférence et vient former un bourrelet soit latéral soit circulaire, muni dans ce dernier cas à son centre d'un orifice par lequel le doigt pénètre dans l'intestin. Ce bourrelet, constitué aux dépens de la muqueuse renversée, peut être comparé à juste titre au déplacement d'une doublure de manche d'habit, qui déborde l'extrémité libre du drap. Il présente constamment les caractères suivants : il est peu étendu, 2 centimètres, 2 centimètres et demi de hauteur au maximum chez l'adulte, car la laxité du tissu cellulaire sous-muqueux a une limite ; cependant chez l'enfant cette laxité est plus grande et le bourrelet exclusivement muqueux pourrait atteindre 3 et 4 centimètres; il se continue par sa base sans ligne de démarcation avec la peau de la marge de l'anus; il n'a qu'une épaisseur peu considérable, représentée par l'adossement de deux muqueuses un peu tuméfiées.

2° *Chute du rectum proprement dite.* — Elle n'est qu'un degré plus marqué de la lésion précédente. « Le déplacement, dit Cruveilhier, commence par la partie la plus inférieure du rectum, c'est-à-dire par la partie la plus voisine de l'anus, souvent par la membrane muqueuse toute seule, qui entraîne bientôt toute l'épaisseur de l'intestin. Puis si les causes de déplacement continuent, la zone inférieure attire la zone qui est au-dessus et successivement. » La chute du rectum se présente sous la forme d'une tumeur cylindrique de 3 à 9 centimètres de hauteur. Sa base répond à l'orifice anal et là elle se continue soit directement, soit par un simple pli de quelques millimètres de profondeur avec la peau de la marge de l'anus. A son sommet on rencontre un orifice tantôt arrondi, quand la tumeur a de petites dimensions, tantôt échancré en arrière et offrant la forme d'un fer à cheval, quand la tumeur est très volumineuse. Cette disposition serait due, d'après Curling, à la traction du méso-rectum sur la partie postérieure de l'intestin. Sa direction est verticale, rectiligne ou légèrement incurvée en arrière. Ses dimensions transversales et antéro-postérieures sont très-variables. La tumeur a habituellement le volume d'une mandarine, d'une petite orange, mais elle peut acquérir la grosseur du poing, d'une tête de fœtus (S. Gross). Ses parois sont épaisses et constituées en procédant de l'extérieur vers la cavité centrale, qui se continue avec les parties sus-jacentes du rectum : A, par une tunique muqueuse ; B, par une tunique musculeuse; C, par une couche de tissu cellulaire lâche et dépourvu de graisse en avant, contenant des lobules graisseux en arrière et sur les côtés, toujours infiltrée de sérosité, qui lui donne une consistance œdémateuse. Des veines volumineuses, dilatées, s'y rencontrent souvent ; D, par une tunique musculeuse ; E, par une tunique muqueuse ; En un mot ses parois sont formées par l'adossement de toutes les tuniques de l'extrémité inférieure du rectum, qui ont glissé grâce au tissu cellulaire lâche qui les sépare des organes voisins.

Quand la chute rectale dépasse 5 à 6 centimètres en hauteur, elle contient constamment dans sa paroi antérieure un prolongement du cul-de-sac péritonéal, vésico-rectal chez l'homme, recto-vaginal chez la femme, qui s'est abaissé avec l'intestin. L'existence de ce cul-de-sac du péritoine avait déjà été signalée par Cruveilhier qui en avait démontré l'importance au point de vue de l'intervention chirurgicale; et ce savant professeur avait fait remarquer que rien ne s'opposait à ce que des anses d'intestin grêle vinssent s'y insinuer et former une véritable hernie. Depuis, ces hernies ont été mentionnées par divers observateurs et décrites par Uhde sous le nom d'*hédrocèles*. Presque toujours c'est l'intestin grêle qui s'y montre. Pockels a eu cependant l'occasion d'observer une hernie de l'ovaire. Leur présence entraîne des modifications dans la configuration extérieure de la tumeur. Elle prend une forme globuleuse, ou de crosse allongée d'avant en arrière. Leur orifice n'occupe plus leur partie centrale, mais se trouve reporté en arrière et regarde le sacrum (Allingham). Des déplacements du vagin, de l'utérus, peuvent accompagner la chute du rectum; mais celle-ci est en général indépendante, contrairement à l'opinion qui avait cours

autrefois. Quant à l'abaissement concomitant de la vessie, il n'a jamais été observé.

2e *Catégorie*. — Nous serons brefs sur l'anatomie pathologique et le mécanisme des invaginations soit de l'extrémité supérieure du rectum dans l'inférieure, soit des portions plus élevées d'intestins dans le rectum non déplacé. Nous ne nous attacherons qu'à bien formuler les caractères qui les différencient des chutes rectales, lorsqu'elles ont franchi l'orifice anal. Nous renvoyons pour plus de détails à l'article INTESTINALE (*Invagination*).

Une partie de la continuité de l'intestin, après avoir subi une sorte de tassement, s'engage dans la cavité du tube intestinal immédiatement sous-jacente. L'invagination une fois constituée augmente peu à peu sous l'influence des mouvements péristaltiques. Elle a pour caractères constants d'être formée de trois cylindres, constitués chacun par les trois tuniques de l'intestin : un cylindre externe ou invaginant et deux cylindres, l'un interne et l'autre moyen, invaginés. A l'union du cylindre externe et du cylindre moyen se trouve un pli, dit pli supérieur ou *collier* de l'invagination. Il ne se voit que du côté péritonéal. A l'union du cylindre interne et du cylindre moyen se rencontre un autre pli, dit pli inférieur, muqueux, visible du côté de la cavité intestinale.

Appliquons ces données aux invaginations, qui ont franchi les limites du rectum et qui se présentent sous forme de prolapsus. Le collier ou pli supérieur est plus ou moins élevé et répond au point de l'intestin où a commencé l'invagination, moitié supérieure du rectum, S iliaque du côlon, etc. Le pli inférieur se montre au niveau de l'orifice de l'intestin qui forme tumeur en dehors de l'anus. Toute la portion de l'invagination intra-rectale est constituée par trois cylindres concentriques, tandis que la portion prolabée ou extra-rectale ne comprend que l'adossement des cylindres interne et moyen. Aussi, et c'est sur ce point que nous voulons bien fixer l'attention, est-il possible d'insinuer le doigt entre le pourtour de l'anus et l'intestin en prolapsus et de faire pénétrer une sonde à plusieurs centimètres de profondeur entre le cylindre moyen et la paroi rectale ou cylindre invaginant. L'existence de ce sillon profond à l'union de la base de la tumeur et de l'anus est donc pathognomonique de l'invagination et sépare celle-ci de la chute ou simple renversement de l'extrémité inférieure du rectum avec le pourtour anal comme axe du déplacement.

La tumeur contient dans ses parois deux feuillets adossés de péritoine, qui peuvent être libres ou réunis par des adhérences. Celles-ci remontent souvent entre les cylindres situés au-dessus de l'anus et l'on comprend qu'elles apportent un grand obstacle à la réduction. Au niveau du collier de l'invagination, on a constaté dans plusieurs autopsies la formation d'un sillon creusant les cylindres moyen et interne. On a ainsi surpris sur le fait, et à une période plus ou moins avancée, le travail pathologique, qui aboutit à l'élimination de toute la partie invaginée. Dans ces cas, des dépôts de fibrine, des fausses membranes organisées ou

des adhérences protégeaient la cavité péritonéale contre un envahissement inflammatoire et la pénétration des matières fécales et des gaz. Il existe dans la science plusieurs faits dans lesquels ce travail d'élimination a pu s'accomplir jusqu'au bout sans accident. Des malades ont guéri après avoir rendu 22, 28, 55 centimètres d'intestin. Hévin rapporte qu'après quinze jours, un malade expulsa 16 centimètres de l'iléon, le cœcum et 16 centimètres de côlon. Mais le plus souvent une péritonite vient entraver le travail d'élimination et déterminer la mort.

L'examen des sphincters soit dans les cas de prolapsus, soit dans les cas d'invagination a montré les fibres musculaires pâles, allongées, éparpillées (S. Gross, de Philadelphie) et complétement graisseuses, atrophiées chez des vieillards (Cruveilhier).

Pathogénie et Étiologie. — Dans la défécation normale deux forces antagonistes sont en présence. Les fibres musculaires du rectum et les muscles des parois abdominales se contractent et poussent les matières sur les sphincters, qui résistent. Des contractions abdominales suffisantes mais non exagérées, une tonicité marquée des sphincters, telles sont les conditions indispensables pour que l'acte d'expulsion ait lieu d'une manière régulière. Le resserrement des parois abdominales agit sur le rectum suivant une ligne qui va de l'ombilic au sommet du sacrum. C'est en ce point que se concentre la majeure partie de l'effort. Le bol fécal poussé dans la région sus-sphinctérienne distend les tuniques de cette portion de l'intestin; et, lorsque la muqueuse est saine, elle est refoulée excentriquement et n'a aucune tendance à former des plis et à descendre au-devant du bol fécal. La pression de plus en plus forte des matières, à mesure qu'elles s'accumulent, aidée par l'action dilatatrice du releveur de l'anus sur les sphincters, force le passage, et la défécation a lieu. Aussitôt l'expulsion terminée, le canal de l'anus se reforme et les efforts cessent.

Supposons que pour une cause que nous allons bientôt examiner les contractions rectales et abdominales continuent; et voyons ce qui va se passer. La muqueuse rectale sus-sphinctérienne est lâchement unie à la tunique musculeuse. L'intestin se contractant à vide, la muqueuse se plisse, forme une espèce de bourrelet, qui tend à s'insinuer dans le canal de l'anus. Assez longtemps le sphincter résiste; mais si les efforts se répètent, se rapprochent, sa résistance finit par être vaincue et le bourrelet muqueux apparaît au dehors. Ce prolapsus peut n'être que momentané et disparaître avec la cause qui lui a donné naissance. Mais souvent, certaines modifications, telles qu'inflammation de la muqueuse, léger épaississement du tissu sous-muqueux, font qu'après réduction la partie prolabée ne s'étale plus dans la partie inférieure de l'ampoule rectale. Le bourrelet reste au-dessus des sphincter et, à chaque défécation, est poussé au-devant du bol fécal. D'autre part admettons, ce qui est primitivement beaucoup plus rare, que les sphincters aient perdu de leur tonicité, de leur énergie. Au moment des efforts de défécation, les matières stercorales ne seront plus assez longtemps rete-

nues et ne pourront plus distendre la partie inférieure de l'ampoule rectale. La muqueuse non étalée s'engagera dans le canal de l'anus, au-devant du bol fécal et le prolapsus sera constitué. Ces deux conditions, efforts expulsifs exagérés, atonie des sphincters, sont habituellement réunies, lorsque le prolapsus existe depuis quelque temps. Mais, nous le répétons, la diminution dans la contractilité de l'anus est presque toujours un phénomène secondaire et résulte de la présence même du prolapsus. Nous avons vu précédemment que, la muqueuse une fois sortie de l'anus, l'augmentation progressive de l'éversion de la muqueuse et le renversement de toutes les tuniques de l'extrémité inférieure du rectum s'expliquent avec la plus grande facilité.

Le prolapsus rectal n'est pas une affection commune. Sur 4000 maladies diverses du rectum, Allingham n'en a rencontré que 53 cas. Il se présente avec son maximum de fréquence chez les enfants. On a invoqué pour expliquer cette prédilection pour le jeune âge différentes raisons. La faiblesse des sphincters chez de jeunes sujets débilités ou de constitution frêle, délicate, a été mise en avant par plusieurs auteurs et particulièrement par Duchaussoy. Celui-ci aurait pu introduire jusqu'à 3 et 4 doigts dans l'anus chez de petits malades atteints de prolapsus, sans violence et sans occasionner de douleurs. Nous pensons que dans ces cas l'effet a été pris pour la cause. On sait que la tonicité des sphincters est d'autant plus accusée que le sujet est plus jeune ; aussi presque toujours dans le prolapsus au début la contractilité sphinctérienne est intacte. Une cause prédisposante plus importante réside dans la disposition anatomique du bassin et de l'abdomen chez les enfants. Chez eux le sacrum est presque droit, les os iliaques sont peu développés, et, en revanche, la masse des viscères abdominaux, relativement à celle de l'adulte, est très-volumineuse. La ligne qui représente la direction de l'effort part encore de l'ombilic, mais tombe au-dessous du sommet du sacrum. Le plissement de la muqueuse est donc ici plus facile et la force qui l'entraîne vers l'anus plus considérable, puisqu'elle agit plus directement. Mais de toutes les causes la plus importante, celle qui intervient toujours, c'est *l'effort*. Les enfants se livrent habituellement à des efforts d'expulsion exagérés. Quelques-uns y sont encouragés par des parents imprévoyants, qui ont la mauvaise habitude de les laisser longtemps sur le vase de nuit. Cette pratique déplorable a plus d'une fois déterminé à elle seule la formation du prolapsus. La présence de calculs dans la vessie, d'ascarides dans le rectum, la constipation et la diarrhée amènent également des efforts répétés d'expulsion et doivent être considérées comme des causes très-importantes. On a encore signalé comme cause occasionnelle l'existence d'un phimosis (Allingham), d'un prépuce adhérent (Bryant). Enfin le prolapsus peut coexister avec d'autres vices de conformation et en particulier avec l'extrophie vésicale.

L'affection est plus rare chez l'adulte. Les hémorrhoïdes et les polypes lui donnent naissance en entraînant mécaniquement la muqueuse et en provoquant du ténesme. La diarrhée et la dysenterie chroniques sont

signalées comme causes habituelles. L'usage des drastiques, l'abus des lavements, peuvent avoir le même effet. La laxité du tissu cellulaire sous-muqueux étant moins grande chez l'adulte, il en résulte que la tunique musculeuse sous-jacente est plus facilement et plus rapidement entraînée chez lui que chez l'enfant.

Chez la femme nous signalerons particulièrement les grossesses répétées, les avortements, les tumeurs du petit bassin. Parfois il y a coexistence d'un prolapsus utérin. C'est pour expliquer ces derniers faits que quelques auteurs ont admis un relâchement des moyens d'union des différents organes du petit bassin à la suite du développement de l'utérus pendant la grossesse.

Chez l'homme comme chez la femme, l'atonie des sphincters peut se rencontrer à la suite d'habitudes invétérées de pédérastie et devenir la cause d'une chute rectale.

Mais c'est surtout chez le vieillard que l'affaiblissement des sphincters devient un facteur important dans le développement de l'affection qui nous occupe. Il peut en être même parfois l'unique cause, dans la paraplégie par exemple. Mais encore chez eux l'effort, produit par des secousses de toux dans le catarrhe chronique si fréquent à cet âge, par des calculs vésicaux, des hypertrophies prostatiques, des rétrécissements de l'urèthre etc., contribue beaucoup à produire le déplacement et ne le rend que trop souvent permanent.

Symptômes. — Le prolapsus du rectum n'a jamais un début brusque. Son développement s'effectue d'une manière lente et progressive. L'affection peut se présenter dans le principe sous deux formes différentes : tantôt l'éversion de la muqueuse est d'abord partielle et l'on aperçoit autour du fondement deux ou trois replis rougeâtres, mous, humides ; tantôt le prolapsus est d'emblée circulaire et se montre sous la forme d'un bourrelet peu épais, se continuant par sa base avec la peau de la marge de l'anus et présentant à son centre un orifice froncé par où s'échappent les matières fécales. A ce premier degré le prolapsus n'est que momentané. Comme chez le cheval, qui présente ce phénomène à chaque expulsion de fèces, il rentre aussitôt que la défécation est terminée. Peu à peu cependant le déplacement augmente d'étendue et devient plus persistant. Le bourrelet muqueux atteint 2, 3 et jusqu'à 4 centimètres de hauteur chez l'enfant. Il a la forme d'un cylindre dont l'extrémité inférieure, large, arrondie, présente à son centre un orifice froncé par lequel le doigt pénètre jusque dans l'intestin. Son extrémité supérieure se continue directement avec le cercle de l'anus, dont les plis rayonnés sont comme étalés sur la base de la tumeur. Sa surface extérieure est rougeâtre, quelquefois d'un rouge sombre, vineux, tantôt mollasse, tantôt un peu tendue, rénitente; elle est le siége d'un suintement gluant, glaireux, qui lui donne un aspect brillant. Les symptômes fonctionnels sont peu marqués. Les malades arrivent facilement à faire rentrer eux-mêmes leur tumeur qui n'est pas douloureuse. Tout se borne à un peu de pesanteur à l'anus, et à une certaine gêne dans les mouvements. On peut

y ajouter l'ennui, la préoccupation d'avoir à réduire le prolapsus à chaque défécation.

Si la maladie s'arrête à ce degré, elle ne présente aucune gravité. La réduction pratiquée chaque jour a souvent pour résultat chez l'enfant d'amener la guérison définitive. Chez l'adulte cette heureuse terminaison est beaucoup plus rare.

Lorsque le déplacement continue à faire des progrès, son pronostic devient beaucoup plus sévère. L'affection, comme on l'a dit, fait le tourment des malades et du chirurgien. Il ne s'agit plus en effet d'une simple éversion de la muqueuse, mais du renversement de toutes les tuniques de l'extrémité inférieure du rectum, c'est-à-dire d'une véritable chute rectale. Elle se montre sous forme d'une tumeur souvent très-volumineuse, cylindrique ou globuleuse, ayant une hauteur de 4 à 10 centimètres et présentant à sa surface un certain nombre de plis transversaux plus ou moins accentués. Sa base se continue directement comme celle du simple prolapsus muqueux avec les téguments de la marge de l'anus. Dans quelques cas cependant elle est circonscrite par un sillon de quelques millimètres de profondeur; mais jamais on ne peut la séparer de l'anus avec le doigt et faire pénétrer entre elle et le rectum un stylet à une distance de plusieurs centimètres. Les plis rayonnés de l'anus très-distendus ne se voient plus aussi nettement que dans la variété précédente. La réduction de la tumeur n'est obtenue qu'avec assez de peine. La chute rectale a la plus grande tendance à se reproduire non-seulement au moment de la défécation, mais encore dans la position debout et pendant la marche. L'intestin habituellement en dehors de l'anus gêne le malade dans ses mouvements, empêche la position assise et met obstacle à tout travail exigeant quelque effort. Le contact des vêtements, les frottements, irritent la muqueuse, déterminent des excoriations, des ulcérations saignantes, un écoulement ichoreux fétide et des indurations, qui ont pu faire croire dans certains cas à une transformation cancéreuse. Des douleurs vives apparaissent et se propagent dans les lombes, dans les reins. Les sphincters se distendent, deviennent paresseux : de là une incontinence des matières, qui fait de la maladie arrivée à cette période une infirmité dégoûtante. Des troubles digestifs de plus en plus marqués, un affaissement profond du moral, plongent les malheureux patients dans le marasme et les mènent à une cachexie qui se termine par la mort.

Le tableau que nous venons de tracer est beaucoup moins sombre chez les enfants. Dans le jeune âge la chute rectale se comporte plus volontiers comme une affection locale, qui n'entraîne pas de retentissement sur l'état général. De plus, le traitement a beaucoup plus d'action et finit par triompher de prolapsus même très-étendus.

Dans le cours de la maladie et particulièrement à son début, lorsque les sphincters ont encore toute leur énergie, on peut voir se développer tout un ensemble symptomatique, rappelant l'étranglement intestinal. Le malade présente une constipation opiniâtre; le ventre se ballonne; le facies s'altère, et en même temps on constate du côté de la tumeur des

phénomènes de turgescence et quelquefois de gangrène, produits par le resserrement de l'anus sur la base de la tumeur. Celle-ci est dure, violacée, livide. Des plaques noirâtres se montrent à sa surface. Cependant, comme la contraction musculaire est intermittente, le processus gangreneux n'est généralement que partiel. La muqueuse seule (Allingham) sur un certain nombre de points s'élimine; il peut se produire un écoulement sanguin assez considérable; puis la réduction s'opère et presque toujours la guérison radicale s'ensuit. On a cité quelques exemples de sphacèle de toute la partie d'intestin sortie de l'anus, et alors on a pu reconnaître ultérieurement la formation d'un rétrécissement cicatriciel.

D'autres accidents peuvent se montrer dans le cours de l'affection. Parfois, mais cela est très-rare, le prolapsus ou la chute rectale deviennent irréductibles. L'irréductibilité s'observe surtout dans les chutes rectales anciennes et particulièrement chez les vieillards. Des troubles du côté de la miction ont été également signalés. La rétention d'urine est assez commune.

Diagnostic. — Au début le prolapsus pourrait être confondu avec des hémorrhoïdes procidentes, un polype. Mais les hémorrhoïdes en procidence se reconnaîtront à leur forme plus arrondie, à leur coloration plus bleuâtre, à leur dureté. Les polypes se distingueront à leur forme, à leur surface framboisée; de plus le toucher rectal permettra d'apprécier l'existence d'un pédicule. Lorsque le prolapsus et la chute du rectum sont bien constitués, ils ne ressemblent à aucune autre affection de l'anus et du rectum. Le diagnostic établi, plusieurs points très-importants au point de vue thérapeutique sont à déterminer : 1° A-t-on affaire à une chute rectale ou à une invagination? 2° La tumeur contient-elle à sa base des anses intestinales? L'invagination se distingue de la chute rectale par la présence d'un sillon profond entre l'intestin prolabé et la paroi rectale, dans lequel on peut introduire à plusieurs centimètres de profondeur le doigt ou une sonde de femme. Lorsque l'invagination a été reconnue, l'existence de deux orifices (valvule iléo-cœcale, orifice de l'appendice iléo-cœcal souvent très-agrandi) à l'extrémité inférieure de la tumeur révélera le cœcum, les valvules conniventes feront reconnaître l'intestin grêle. D'ailleurs dans ces derniers faits la longueur du prolapsus est en général très-grande, 40, 60 centimètres, 1 mètre. Le second point, existence d'une hernie dans la tumeur, est quelquefois moins commode à déterminer. Toutes les fois que la chute rectale a plus de 5 à 6 centimètres, il est certain qu'elle présente à la partie antérieure de sa base un prolongement péritonéal. La forme allongée d'avant en arrière ou en crosse de la tumeur, le déplacement de l'orifice de l'intestin qui regarde du côté du sacrum, et surtout le gargouillement (Gosselin) qui se produit lorsqu'on malaxe entre les doigts la base du prolapsus, ne laisseront pas de doute sur l'existence d'une hernie.

Traitement. — Le traitement du prolapsus et de la chute du rectum est assez simple chez l'enfant. Les moyens employés à cet âge sont peu nombreux, parce que la guérison est assez facilement obtenue. Au con-

traire chez l'adulte, l'affection se montrant souvent rebelle à toute médication, les difficultés de la cure ont fait naître des méthodes nombreuses et variées.

Traitement chez l'enfant. — Lorsqu'il s'agit d'un prolapsus peu volumineux et assez récent, la réduction pratiquée convenablement suffit pour en prévenir le retour. On couche le petit malade sur le côté, le siége un peu élevé, les cuisses fléchies, puis avec les doigts, préalablement huilés, on exerce des pressions douces sur la tumeur. Les femmes du peuple ont l'habitude de placer l'enfant entre leurs genoux, la tête en bas le bassin élevé, puis de le secouer jusqu'à la disparition de la tumeur. Lorsque le prolapsus est réduit, il faut être attentif à en empêcher la reproduction au moment des selles. On a conseillé de tenir les enfants debout ou à genoux, afin d'empêcher l'anus de céder aussi facilement à la pression du bol fécal. Nous pensons qu'il est préférable de les faire aller à la selle, lorsqu'ils sont couchés. S'ils ont de la diarrhée ou de la constipation, il est indiqué de les combattre par une médication appropriée.

Lorsque le prolapsus est volumineux et assez ancien, on commence par appliquer à sa surface des fomentations astringentes d'alun, de ratanhia, de cachou, de vin chaud etc., puis on pratique la réduction. Quelques auteurs préfèrent utiliser les astringents après réduction et ils les administrent en petits lavements, aussitôt que la muqueuse a été refoulée dans le rectum.

Jamieson conseille à la mère de l'enfant de maintenir un doigt dans l'intestin pendant 4 heures après chaque réduction. Au bout de 4 à 5 semaines, la guérison est obtenue.

Mais la réduction jointe aux applications astringentes peut ne pas être suivie de résultats. Schwartz, regardant la persistance du prolapsus, comme essentiellement liée à l'atonie des sphincters, conseilla le premier en 1836 l'usage de la strychnine. Duchaussoy dans un mémoire (*Arch. gén. de méd.* 1853, 2e série, p. 320) cite plusieurs exemples de chutes rectales anciennes guéries par des applications de sulfate de strychnine suivant la méthode endermique. Il plaçait à la marge de l'anus de petits vésicatoires de la grandeur d'une pièce de 1 franc et les pansait avec des doses progressives de 1, de 2 centigrammes de sulfate de strychnine. Foucher et Dolbeau injectaient sous la peau de l'anus une solution de la même substance. Des accidents sérieux peuvent suivre l'absorption de la strychnine, et d'autre part, d'après Giraldès, la disparition du prolapsus n'est que momentanée.

Aussi est-il préférable d'avoir recours à la cautérisation au fer rouge suivant le procédé de Guersant, qui n'est jamais suivie d'accidents et qui donne des résultats durables. Quatre boutons de feu sont appliqués en croix à la base de la tumeur, puis la réduction est opérée. Les jours suivants, on prescrit de petits lavements d'eau froide. Il est rare que plusieurs applications soient nécessaires, et pour notre part, chez de jeunes sujets que nous avons pu suivre assez longtemps nous n'avons plus vu le prolapsus se reproduire à la suite d'une seule cautérisation.

Allingham se sert volontiers de l'acide nitrique qu'il regarde comme le meilleur traitement, quand les moyens de douceur ont échoué. On chloroforme l'enfant. Quand il est endormi, on essuie avec soin la portion d'intestin qui fait procidence. On applique alors sur toute l'étendue du prolapsus, en prenant garde toutefois de ne pas toucher le pourtour de l'anus ou la peau, une couche uniforme d'acide nitrique avec un pinceau. La partie est ensuite huilée et remise en place. Le rectum doit être tamponné complétement avec du coton, puis un tampon de ouate est placé sur l'anus et maintenu dans cette situation au moyen de bandelettes agglutinatives. L'enfant n'éprouve que peu de douleurs. En lui administrant journellement une ou deux gouttes de teinture d'opium, on évite les évacuations pendant quatre jours. Le traitement est terminé par l'administration d'un léger laxatif. Il est rare qu'on doive revenir plusieurs fois à l'application d'acide, car le succès obtenu est généralement durable.

Traitement chez l'adulte et chez le vieillard. — La réduction méthodique est encore le premier moyen à essayer. Lorsque le prolapsus est un peu volumineux, il est facile de le faire rentrer par des manœuvres analogues à celles que nous avons décrites pour l'enfant. Lorsqu'au contraire la chute rectale est considérable, on éprouve souvent quelque difficulté à en obtenir la réduction. Giraldès conseille d'introduire un doigt dans l'orifice, d'envelopper la tumeur d'une compresse d'eau froide et de la comprimer quelques instants, de manière à la dégorger. On peut se dispenser d'introduire le doigt et se contenter de serrer assez fortement la tumeur avec la main largement enduite d'huile ou de cérat. Le gonflement est parfois si considérable, et le sphincter tellement serré qu'on n'arrive à aucun résultat par le taxis. Autrefois on recommandait dans ce cas d'appliquer des sangsues ou de faire des scarifications à la base de la tumeur. Dupuytren et Ashton se sont élevés contre cette méthode de traitement, qui expose aux hémorrhagies et à des complications inflammatoires graves. La section sous-cutanée des fibres du sphincter doit être rejetée pour les mêmes raisons. Il est préférable de se servir du chloroforme et d'obtenir par l'anesthésie le relâchement de l'anus. Si l'étranglement date de plusieurs jours, s'il existe déjà des eschares à la surface de la muqueuse, faut-il encore réduire? Dans le cas où l'état général du malade est inquiétant, le ballonnement du ventre très prononcé, nous pensons que la réduction doit être opérée le plus vite possible. En dehors de ces circonstances, on peut se contenter d'appliquer des émollients sur la tumeur.

Lorsque la réduction a été obtenue, Chassaignac se montre très-partisan de l'introduction de glace, taillée en forme d'œuf, dans le rectum. Il n'y a pas d'inconvénients à recourir à ce moyen, qui calme la douleur. En tout cas, on laissera le malade au repos, dans le décubitus dorsal ; on lui prescrira de l'opium à petites doses, afin d'obtenir de la constipation pendant quelques jours. On lui recommandera d'aller à la selle dans le décubitus latéral et de serrer avec les mains les fesses l'une contre l'autre au moment de l'expulsion des matières fécales.

Dans les chutes rectales anciennes, s'accompagnant d'atonie des sphincters, un bon moyen à conseiller aussitôt après la réduction, que le malade opère lui-même, est la douche ascendante et percutante sur la région de l'anus. Des séances journalières d'une demi-minute ont parfois donné d'excellents résultats.

En dépit des moyens précédemment indiqués, la chute rectale se reproduira le plus souvent avec une opiniâtreté désespérante. On devra alors recourir, pour débarrasser les patients d'une infirmité aussi gênante, à des méthodes de traitement plus efficaces. Ces méthodes, dont l'ensemble constitue le traitement curatif, comprennent des moyens médicaux et des moyens chirurgicaux.

Traitement curatif. — A. *Moyens médicaux.* — La strychnine n'a pas été employée pour la cure de la chute rectale de l'adulte. Mais on a essayé l'ergotine en injections hypodermiques. Vidal s'est servi d'une solution d'extrait d'ergot de seigle contenant 1 gramme d'ergotine Bonjean pour 5 grammes d'hydrolat de laurier-cerise. Chacune des injections était de quinze à vingt gouttes, ce qui équivaut à 20 ou 25 centigrammes d'ergotine. Elles n'ont jamais été suivies d'abcès. Cet auteur a réussi à guérir trois adultes par ce procédé.

L'électricité proposée par Duchenne (de Boulogne) a été jusqu'ici peu employée. Nous avons traité plusieurs malades par l'électro-puncture (Gosselin, *Clinique de la Charité*, t. III, p. 98). Tous les deux jours d'abord, puis au bout d'une semaine tous les jours, nous traversons la peau de l'anus avec une aiguille à acupuncture et nous la conduisons à 2 centimètres environ de profondeur, de façon à la loger dans le côté droit du sphincter. Nous en faisons autant pour le côté gauche. Les deux aiguilles sont mises en communication avec les deux pôles d'une pile à courants intermittents (celle de Morin et Legendre ou celle de Gaiffe). Les séances doivent durer dix minutes. On ne peut juger du résultat qu'après vingt-cinq ou trente séances. Les sphincters reprennent de la tonicité, ce dont on s'assure en pratiquant de temps en temps le toucher rectal. Les résultats que nous a donnés l'électricité sont encourageants. C'est d'ailleurs un moyen inoffensif. Nous conseillons donc de l'utiliser avant de s'adresser aux moyens chirurgicaux.

B. *Moyens chirurgicaux.* — Les uns s'adressent à la chute rectale, les autres aux sphincters. Les premiers se proposent tantôt de supprimer la totalité ou une partie du prolapsus, tantôt de déterminer la formation d'adhérences profondes capables d'empêcher l'issue des parties au dehors de l'anus. Les seconds s'appliquent à rétrécir, à diminuer le canal de l'anus, sans entraver la défécation.

a) *Moyens qui ont pour but la suppression totale ou partielle du prolapsus ou de la chute du rectum.* — La *ligature* placée sur la base de la tumeur, et serrée sur une sonde rigide introduite par l'orifice jusque dans le rectum, est aujourd'hui complétement abandonnée. Lorsque le prolapsus est lié à l'existence d'hémorrhoïdes, la ligature de la base d'implantation des tumeurs hémorrhoïdales en amène certainement la guérison

(Allingham). L'*écrasement linéaire* avec la chaîne de Chassaignac se pratiquait de la manière suivante : un fil solide embrassait et pédiculisait la tumeur. L'anse de la chaîne d'écraseur était placée immédiatement au-dessous du fil et serrée à raison d'un cran par quart de minute. Lorsque la section était terminée, on refoulait en haut le pédicule de la tumeur, qui sortait encore par l'anus. Cette opération, qui a pour avantage de ne pas exposer à l'hémorrhagie, présente deux graves inconvénients. Chassaignac reconnaît lui-même que dans la chute rectale de 5 à 6 centimètres on n'est jamais certain de ne pas intéresser le prolongement du cul-de-sac péritonéal qui se trouve à la partie antérieure de la tumeur. Une péritonite mortelle peut être la conséquence immédiate du traumatisme. opératoire. Si l'opéré échappe à ce danger, il est voué presque fatalement à un rétrécissement annulaire cicatriciel, affection plus grave que la chute rectale.

L'*excision partielle* de lambeaux de muqueuse à la surface de la tumeur soit avec des ciseaux (Hey) soit avec le bistouri (Desgranges) amène la disparition du prolapsus en établissant un léger rétrécissement du calibre de l'intestin. Les lambeaux doivent être pris sur les parties latérales et en arrière. mais jamais en avant. L'hémorrhagie est généralement peu considérable. Mais des accidents inflammatoires et de l'infection purulente ont été observés à la suite de ces opérations.

b) *Moyens qui ont pour but d'amener la formation d'adhérences.* — Le *pincement*, employé par Copeland et Ashton, consiste à saisir avec des pinces à mors plats un pli de la muqueuse aussi distant que possible de l'anus. Ou peut laisser la pince en place pendant plusieurs jours. Mais il est plus commode de serrer le pli de la muqueuse soulevée avec un fil. Cette méthode peu dangereuse est en général suivie d'insuccès.

La *cautérisation* est une des plus précieuses ressources pour le traitement des chutes rectales, qui résistent aux moyens simples. Les chirurgiens, suivant leur préférence, se servent du cautère actuel ou des caustiques chimiques.

Très-recommandée par M. A. Séverin, la cautérisation par le fer rouge était un peu tombée dans l'oubli, lorsque Kluyskens est venu de nouveau en préconiser l'emploi. Les uns enfoncent un bouton de feu dans l'anus après avoir opéré la réduction ; les autres touchent à plusieurs reprises l'orifice de la partie prolabée puis opèrent la réduction. Gaujot promène sur les parties latérales de la tumeur un cautère cultellaire rougi à blanc. Le fer rouge doit détruire dans son point d'application toute l'épaisseur du tissu muqueux, afin d'amener une eschare et une solution de continuité qui en se cicatrisant établisse des adhérences solides entre la tunique musculeuse et la muqueuse. Bryant, à l'aide du galvano-cautère, trace des raies de feu à la surface de la tumeur. Les cautérisations en bandelettes nous paraissent les meilleures. Elles n'exposent pas à des rétrécissements cicatriciels serrés comme celles de tout le pourtour de l'orifice anal ou de l'orifice du prolapsus.

H. Smith saisit plusieurs plis de la muqueuse entre des pinces et détruit

tout ce qui dépasse par le fer rouge. Il n'y a pas d'hémorrhagies et les résultats seraient habituellement satisfaisants.

Parmi les caustiques, les plus estimés sont l'acide nitrique et le nitrate acide de mercure. L'acide nitrique doit être très-concentré, fumant. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard l'emploi de ces agents a les plus grands inconvénients. Des hémorrhagies redoutables se montrent à la chute des eschares. De plus leur application est souvent suivie de rétrécissement. L'acide phénique concentré peut être longtemps utilisé sans danger. Il ne produit que des eschares superficielles, blanchâtres. Mais le résultat obtenu n'est que passager.

c) *Moyens par lesquels on se propose de rétrécir l'orifice anal* — Nous avons ici à décrire deux procédés, celui de Dupuytren et celui de Robert.

Dupuytren a le premier proposé, quand l'anus est large, affaibli, d'exciser un certain nombre de plis rayonnés, afin que la cicatrisation de ces petites plaies amenât un retrécissement de l'orifice anal. Au moyen d'une pince à mors plats, on saisit deux ou trois plis rayonnés, on les soulève et avec des ciseaux courbes on les excise en prenant la précaution de remonter un peu dans le canal de l'anus et d'enlever une petite étendue de muqueuse. La même opération est répétée en trois ou quatre points de la circonférence de l'anus. Le résultat immédiat est satisfaisant, mais les récidives sont fréquentes.

Le procédé de Robert remplit mieux l'indication et on doit lui accorder la préférence, quand on veut rétrécir d'une manière efficace le canal anal. Deux incisions profondes parties des côtés de l'anus, à un centimètre, un centimètre et demi de l'orifice, viennent se réunir en V à la pointe du coccyx. Le sphincter est mis à nu et excisé dans toute sa partie postérieure, puis les deux lèvres de la solution de continuité sont réunies par trois points de suture enchevillée. Pour plus de précaution, Roux, qui a pratiqué deux fois cette opération, reliait les parties superficielles des lèvres de la plaie par une suture entortillée. L'opéré, autant que possible, ne doit pas aller à la garde-robe pendant quinze jours. Il est donc nécessaire de lui donner de l'opium à assez haute dose. Ce procédé, que l'un de nous a eu l'occasion d'appliquer une fois en 1868, a donné des guérisons permanentes. Mais il constitue une opération importante pouvant amener de très graves accidents, et il doit être pour le chirurgien la dernière ressource pour les chutes rectales absolument rebelles.

Traitement palliatif. — Lorsque tous les moyens ont échoué, ou bien lorsque l'état général du malade ne permet pas d'entreprendre des opérations graves, on n'a plus à sa disposition que des moyens palliatifs. Les soins les plus rigoureux de propreté, l'usage de bandages, d'appareils, arrivent à rendre l'existence à peu près supportable pour les malheureux atteints de cette infirmité. La plupart des appareils consistent dans une pelote en gomme, en ivoire ou à air, ovale, présentant une convexité assez marquée du côté de l'anus. Elle est reliée par un ressort

à la partie postérieure d'une ceinture abdominale. Deux courroies partant de son extrémité antérieure la rattachent à la partie antérieure de la même ceinture. Certains malades construisent eux-même l'appareil qui leur convient. Telle est cette pelote en cuivre, ayant la forme d'un croissant, fabriqué par un architecte dont Nélaton rapporte l'histoire. Un gâteau de charpie recouvert d'une toile gommée, sur lequel on applique un bandage en T qu'on relie à une ceinture abdominale vaut souvent mieux que tous les appareils fabriqués qui se déplacent très facilement. Gross conseille après Abbot (de Boston) de placer transversalement sur l'anus après chaque défécation une bandelette de taffetas d'Angleterre de 8 centimètres de longueur sur 2 de largeur.

Certains prolapsus anciens deviennent difficilement réductibles. Nous croyons en effet que tout à fait exceptionnellement on rencontrera une chute rectale dont un taxis modéré et repété pendant dix jours consécutifs, le patient gardant le lit, ne pourra triompher. Il faut être persévérant et très prudent dans les manœuvres de ce genre chez les vieillards. Cependant si un cas d'irréductibilité complète se présentait, il faudrait protéger le prolapsus au moyen de pansements légèrement chloralés (0,50 centigrammes pour 100 gr. d'eau) renouvelés après chaque défécation.

Quand l'intestin en prolapsus est une *invagination*, l'indication est de réduire aussi vite que possible. En même temps qu'on pratiquera le taxis, il sera bon d'introduire une sonde flexible, ou, comme l'a proposé Lepelletier (de la Sarthe) une longue canule renflée à son extrémité, de manière à faire reprendre aussi haut que possible aux parois intestinales leurs connexions normales. En présence de portions élevées d'intestin, cœcum, intestin grêle, en dehors de l'anus, le danger est grand. Un taxis immodéré peut produire des ruptures ; lorsque l'intestin est refoulé dans le rectum, il n'a pas repris ses connexions, l'invagination persiste et on peut voir survenir des accidents d'étranglement. C'est dans ces circonstances qu'un chirurgien hardi, Hutchinson, incisa la ligne blanche chez une petite fille de 4 ans, et, allant chercher l'intestin étranglé, fut assez heureux pour détruire l'invagination et sauver sa petite malade.

Tumeurs. — Des tumeurs de deux ordres s'observent dans le rectum. Les unes sont des excroissances pédiculées ou polypes, qui ont pour caractère clinique essentiel de ne pas récidiver après ablation. Ce sont des tumeurs bénignes. Les autres au contraire sont sessiles, font corps avec la paroi rectale et ont la plus grande tendance à récidiver sur place et à se généraliser. Ce sont des tumeurs malignes, des cancers.

En dehors des *polypes* et des *cancers*, que nous allons décrire successivement, on rencontre dans les auteurs quelques observations de tumeurs d'une excessive rareté, qui ne sauraient être rattachées ni à l'une ni à l'autre des variétés précédentes. Nous nous contenterons d'en mentionner ici quelques-unes, renvoyant le lecteur pour plus de détails aux indications bibliographiques. Louis (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*) parle de calculs trouvés dans l'épaisseur des tuniques du rectum.

Dolbeau a présenté à la Société anatomique une tumeur qu'il avait extirpée chez un homme de vingt-sept ans, et qui était presque complétement formée par du fibro-cartilage. Des lipomes ont été rendus par l'anus, mais on ne sait s'ils avaient pris naissance dans le rectum ou dans une partie plus élevée de l'intestin (Castelain, 1870; Azefou, 1875.) Enfin des tumeurs dermoïdes, contenant des poils et des dents ont été rencontrées dans la paroi du rectum (J. Barker, 1873. Danzel, de Hambourg, 1874).

Polypes. — Le rectum est, après le pharynx, la partie du tube digestif où se rencontre le plus grand nombre de polypes. Ce n'est pas cependant une affection commune. Allingham a noté 40 cas de polypes, dont 16 relevés à l'hôpital Saint-Marc sur 4000 maladies diverses du rectum. Sur 59 970 enfants, Bokaï (de Pesth) n'en a observé que 25 cas. La plupart des auteurs s'accordent à regarder les polypes du rectum comme l'apanage presque exclusif de l'enfance. Cette opinion due à ce que ces productions ont été d'abord signalées et décrites chez des enfants, est sans doute exagérée. On les a rencontrées depuis nombre de fois chez l'adulte et même chez le vieillard. Nous-mêmes en avons observé chez des individus âgés. En faisant le relevé de nombreux faits de notre pratique, nous arrivons à cette conclusion que les polypes sont beaucoup plus fréquents dans l'enfance qu'à une période plus avancée de la vie.

Le sexe a une influence peu marquée sur leur développement. Giraldès les a rencontrés aussi souvent chez les filles que chez les garçons. Pour quelques auteurs toutefois le sexe masculin y serait plus prédisposé aussi bien chez l'enfant (Bokaï) que chez l'adulte (Bryant).

Ces quelques données relatives à l'âge et au sexe constituent à peu près tout ce que l'on sait sur l'étiologie des polypes du rectum. On a avancé que les diarrhées prolongées, la dysenterie chronique y prédisposaient. Stoltz a incriminé la constitution scrofuleuse, Bathurst Woodman, la diathèse arthritique ; mais ce sont des hypothèses que l'étude attentive des faits est loin d'avoir confirmées.

Anatomie pathologique. — C'est au voisinage de l'anus, dans la partie la plus déclive de l'ampoule rectale, que se rencontrent habituellement les polypes. Leur point d'implantation siége de 2 à 5 centimètres au-dessus de l'orifice anal. Gross dit que cette limite varie entre 3 et 15 centimètres. Mais le relevé des faits publiés montre que l'implantation au-dessus de 6 à 7 centimètres est très-rare. Exceptionnellement on l'a trouvée à 16 centimètres de l'anus (fait de Desault), et même jusque dans le côlon descendant (Kluyskens). Il est vrai que dans ce dernier cas on n'avait plus affaire, à proprement parler, à un polype du rectum, bien qu'il vînt se présenter à l'anus.

Le polype naît en général de la paroi postérieure, quelquefois des parois latérales ou antérieure.

Le plus souvent les malades n'ont qu'une seule tumeur pédiculée. Parfois le chirurgien a eu à en extirper successivement deux ou trois (Enaux) ; et dans ces cas on a pu penser que la tumeur avait récidivé.

Mais il s'agissait, selon toute probabilité, du développement de plusieurs tumeurs distinctes, qui, les unes après les autres, prenaient en grandissant la place de celle qui avait été précédemment enlevée. L'existence possible de deux, trois (Bryant) et jusqu'à douze polypes (Allingham) chez le même individu est bien démontrée. Enfin, exceptionnellement, toute la paroi rectale est criblée de petites masses polypeuses à différents degrés d'évolution et rappelle la forme spéciale de colite polypeuse, figurée par Virchow. Richet et Fochier (de Lyon) ont eu l'occasion d'observer chacun un de ces faits. Les polypes se présentaient au dehors de l'anus avec l'apparence de grappes fongueuses et saignantes. Ils purent en enlever un nombre considérable par arrachement suivi aussitôt de cautérisation au fer rouge.

Tout polype se compose de deux parties : 1° d'une tumeur saillante ; 2° d'un pédicule notablement plus étroit que la tumeur qu'il supporte.

Dans le polype du rectum, la *tumeur* a un volume qui varie dans des limites assez étendues. Chez l'enfant elle offre la grosseur d'un pois, d'une cerise ; chez l'adulte elle est ordinairement plus volumineuse et peut atteindre la grosseur d'un œuf de poule, d'une pomme de reinette (Gosselin), des deux poings (Boyer). Sa forme en général arrondie se montre quelquefois comme aplatie, étalée. Parfois la tumeur est lisse et unie ; parfois des scissures, des divisions plus ou moins profondes se remarquent à sa surface, ou la divisent dans toute son épaisseur. L'aspect sous lequel elle apparaît au sortir de l'anus l'a fait comparer à une fraise, à une framboise. Boyer décrit un polype qui présentait l'apparence d'une fraise de veau. Ledran compare celui qu'il a eu l'occasion d'observer à une grappe de raisin.

Le *pédicule* est tantôt long, grêle, arrondi, tellement fragile qu'une simple traction suffit pour le rompre (polype des enfants) ; tantôt court, large, aplati, et alors très-résistant (polype des adultes). Entre ces deux types extrêmes il y a d'ailleurs toute une série de variétés intermédiaires. Ce pédicule est toujours unique. En effet l'existence de deux pédicule pour une seule tumeur signalée par H. Smith peut être considérée comme un fait absolument insolite.

De nombreux examens histologiques permettent aujourd'hui de classer méthodiquement les polypes du rectum au point de vue de leur structure. Avec la plupart des auteurs nous les diviserons en polypes muqueux et en polypes fibreux.

A. *Polypes muqueux.* — Ce nom, que nous conservons, parce qu'il est consacré par l'usage, pourrait faire croire qu'il existe quelque analogie entre les polypes muqueux du rectum et ceux des fosses nasales. Nous tenons à mettre en garde le lecteur contre un pareil rapprochement. Le polype muqueux des fosses nasales est un véritable myxome. Le polype muqueux du rectum n'a rien de la diffluence, de l'aspect de gelée tremblotante qui caractérise le précédent, et de plus il est infiniment plus vasculaire. Il est ainsi nommé parce qu'il se développe aux dépens de la muqueuse rectale. On sait que cette muqueuse renferme de nombreux

vaisseaux, des glandes, du tissu conjonctif périglandulaire et présente d'après quelques auteurs un revêtement papillaire dans l'extrémité inférieure de l'ampoule rectale. Ces divers éléments, dans des cas très-rares à la vérité, sont répartis dans les polypes suivant les mêmes proportions que dans la muqueuse normale. Ce sont les polypes muqueux proprement dits de Forget. Mais presque toujours un des éléments prédomine, et, suivant que ce sont les glandes, le tissu péri-glandulaire ou les papilles, qui forment la plus grande masse de la tumeur, on la décrit sous le nom de polype folliculaire, de polype charnu ou sarcomateux, de polype papillaire. — Quant à l'élément vasculaire, il est commun à toutes les variétés des polypes muqueux qui sont remarquables par la richesse de leurs réseaux capillaires. C'est à eux que la tumeur doit sa coloration rouge vermeil ou rouge brun très-prononcé.

Les polypes muqueux sont de beaucoup les plus nombreux. Si on excepte la variété papillaire, qui est très-rare, on peut dire que ce sont les véritables polypes des enfants.

a) *Polypes folliculaires*. Les polypes folliculaires sont mous, à aspect granuleux. Lorsqu'on les examine de près, ils paraissent criblés de petits pertuis. Dans quelques cas, on aperçoit à leur surface en nombre variable des dépressions plus larges ou lacunes, qui donnent à la tumeur l'aspect extérieur de l'amygdale (Nélaton). La nature essentiellement et parfois exclusivement glandulaire de ces polypes a été démontrée par les recherches de Robin, Broca, Verneuil, Cornil. Il s'agit de véritables adénomes (tumeurs adénoïdes de Gross). Ils sont en effet composés par les glandes en tube de la muqueuse, qui ont subi diverses modifications : ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées au point d'avoir triplé de volume, tout en gardant leur forme, ou bien il s'est fait une hypergenèse de leurs culs-de-sac ; elles se sont allongées et quelquefois même sont devenues rameuses. Tantôt elles viennent s'ouvrir isolément à la surface de la tumeur et montrent leurs orifices béants sous forme de pertuis, tantôt elles aboutissent par groupes aux dépressions ou lacunes que nous avons signalées précédemment. Leur cavité est tapissée par une couche d'épithélium cylindrique, dont les cellules également hypertrophiées ont des dimensions énormes, doubles ou triples de l'état normal. On trouve dans leur intérieur un liquide visqueux et transparent. Les polypes folliculaires renferment souvent des cavités kystiques constituées par des dilatations glandulaires.

Gerdy a trouvé dans un polype une cavité qui contenait des matières fécales durcies et de petits calculs semblables à des grains de froment. Il est probable que la cavité dont était creusée cette tumeur appartenait à un ancien kyste rompu dans l'intestin. Des parcelles alimentaires et des matières fécales avaient pu s'introduire dans l'intérieur de la poche et y subir avec le temps diverses transformations.

b) *Polypes charnus ou sarcomateux*, cellulo-vasculaires (Gigon). — Ils ont une consistance plus ferme et une surface plus lisse, plus unie. Ils se composent d'une trame de tissu conjonctif lâche, dont les fibres

diversement inclinées les unes par rapport aux autres laissent entre elles des espaces comblés par de la matière amorphe, des cellules embryonnaires et des corps fibro-plastiques. La base de la tumeur est donc du tissu conjonctif à diverses étapes d'évolution. Ces tumeurs sont très vasculaires et particulièrement riches en capillaires veineux souvent très dilatés. Elles contiennent quelques glandes et présentent un revêtement continu d'épithélium cylindrique,

c) *Polypes papillaires ou granulo-papillaires.* — Cette variété est peu commune. Nous en avons observé deux cas (Gosselin, t. III, p. 330), l'un sur un homme de 62 ans, l'autre sur une femme de 53 ans. Paquet (de Lille) en a récemment relaté un cas analogue. Ce sont des tumeurs de la grosseur d'un petit œuf de poule, implantées sur la paroi rectale par un pédicule large. Elles ont une forme lobulée et offrent à leur surface de nombreuses granulations. Leur consistance est mollasse, leur couleur d'un rouge violacé. Leur structure se rapproche de celle des polypes charnus et sarcomateux, en ce sens qu'elles contiennent dans leur épaisseur des éléments conjonctifs à divers degrés de développement. Mais elle en diffère par la présence dans toute la profondeur de leurs lobes de nombreuses papilles, dont la surface est recouverte de cellules d'épithélium cylindrique régulièrement disposées.

Sous le nom de *tumeurs villeuses* (*villous tumours*), les auteurs anglais décrivent des productions rares, qui sont restées longtemps indéterminées, mais que des examens histologiques récents permettent de classer à côté des variétés précédentes. Elles appartiennent à l'âge adulte et à la vieillesse. Ce sont des masses lobulées assez larges, reliées à la paroi rectale par un pédicule court et épais. Leur surface est hérissée de prolongements villeux, qui flottent librement ou s'enroulent de manière à simuler des cylindres creux. D'après Moxon (Bryant, *the Practice of surgery*, 3e édit., p. 717, 1879), elles contiennent de nombreuses glandes en tube, des vaisseaux souvent volumineux et un revêtement d'épithélium cylindrique.

Comment se développent les polypes muqueux? Stoltz a avancé qu'ils pouvaient avoir pour origine des prolapsus de la muqueuse rectale : « Dans les chutes rectales répétées, il peut arriver qu'une portion de muqueuse soit pincée par les sphincters et devienne le germe d'un polype, en s'engorgeant, se gonflant, pour se pédiculer au bout d'un certain temps. » Laugier s'est vivement élevé contre une pareille interprétation. La majorité des polypes se voit chez des individus, qui n'ont jamais présenté de chutes rectales. Quand il y a coïncidence de prolapsus et de polype, la première affection est la conséquence de la seconde et non sa cause. La pathogénie des polypes du rectum, comme celle des polypes des autres régions, est complétement inconnue.

B. *Polypes fibreux.* — Les polypes fibreux sont infiniment plus rares et partant moins bien connus dans leur structure que les polypes muqueux. Ils se voient presque exclusivement chez l'adulte. On en distingue deux variétés suivant qu'ils prennent naissance dans le tissu

cellulaire sous-muqueux ou dans le tissu cellulaire qui se trouve en dehors de toute l'épaisseur de la paroi rectale.

Les premiers se rencontrent très souvent en même temps que des hémorrhoïdes internes (Huguier, Allingham) et pourraient bien n'être que des tumeurs hémorrhoïdales ayant subi la dégénérescence fibreuse. Leur volume est variable. Dans le fait de Huguier la tumeur atteignait la grosseur d'un œuf de poule. Leur consistance est ferme, résistante; leur coloration rougeâtre se montre toujours beaucoup plus pâle que celle des polypes muqueux. A la coupe ils offrent une texture fibroïde et une coloration blanchâtre. Ils sont recouverts par la muqueuse amincie, qui parfois ne présente que de faibles adhérences avec la surface de la tumeur et peut exécuter sur elle quelques mouvements de glissement.

Les polypes développés en dehors de la paroi rectale, encore appelés corps fibreux, sont recouverts par la musculeuse et la muqueuse, dont ils se sont d'abord coiffés, puis entourés dans toute leur circonférence. Ils offrent une grande dureté, crient sous le scalpel quand on les coupe, sont peu vasculaires et ressemblent sur des surfaces de section aux corps fibreux de l'utérus, dont ils ne présentent pas cependant la disposition aussi régulièrement concentrique des fibres (Jobert de Lamballe).

La structure du pédicule varie avec la nature de la tumeur qu'il supporte. Les polypes muqueux ont un pédicule qui peut être exclusivement constitué par la muqueuse distendue, allongée, tiraillée. Cependant on trouve presque toujours à son centre un faisceau de tissu cellulaire, mêlé d'éléments fibro-plastiques et de matière amorphe (Robin). Le pédicule des polypes fibreux sous muqueux est formé par l'adossement de deux portions de muqueuse épaissie contenant entre elles une certaine quantité de tissu conjonctif. Quant aux corps fibreux, leur pédicule est volumineux, formé par l'adossement de toutes les tuniques de l'intestin et renferme souvent un prolongement de péritoine. Des ulcérations de nature gangréneuse analogues à celles qu'on a observées pour les polypes utérins, ont été signalées au niveau du point d'implantation des polypes fibreux. Spontanément ou sous l'influence de traction, une déchirure peut se produire dans le point ulcéré, déterminer une perforation intestinale et une péritonite mortelle. Des vaisseaux plus ou moins volumineux traversent le pédicule et vont se distribuer à la tumeur. Mais en général ils donnent peu de divisions au pédicule lui-même, dont la coloration est toujours beaucoup plus pâle que celle de la tumeur.

Symptômes. — Un grand nombre de polypes du rectum pendant une assez longue période de leur évolution ne révèlent leur existence par aucun phénomène appréciable. Les malades ne s'aperçoivent de leur présence que le jour où, au moment d'une garde-robe, la tumeur vient faire saillie à l'anus. Parfois quelques symptômes existent depuis longtemps lorsque le chirurgien est consulté; mais ils sont rapportés à d'autres affections et particulièrement à des hémorrhoïdes. On a noté en effet des démangeaisons, une pesanteur incommode au fondement, des envies fréquentes d'aller à la selle, un peu de ténesme. Dans quelques cas

une certaine quantité de mucus est rendue avec les garde-robes, et, lors qu'un peu de sang y est mêlé, la selle prend l'aspect de la gelée de groseille (Gross). Des pertes de sang pur beaucoup plus considérables peuvent exister depuis plusieurs années, se répéter à chaque défécation et amener un état d'anémie profonde. Un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner perdait depuis plusieurs mois un demi-verre à un verre à Bordeaux de sang chaque fois qu'il se présentait au cabinet. Il était dans un état de prostration extrême et son teint cachectique avait tout d'abord fait penser à une affection de nature cancéreuse. Enfin Guersant a signalé la déformation du boudin fécal, au moment où il passe sur le polype. Cette déformation consisterait tantôt en un aplatissement médian ou latéral, tantôt en un sillon en une cannelure. C'est là, on le conçoit, un symptôme bien inconstant, et qui exige pour se produire la réunion des deux circonstances suivantes : la consistance mollasse des matières et la présence du polype dans le canal de l'anus ou au niveau du bord supérieur des sphincters.

De tous ces symptômes, la rectorrhagie, particulièrement chez l'enfant, doit éveiller l'attention, et, alors même qu'aucune tumeur ne s'est jamais présentée à l'anus, engager à faire l'exploration rectale. En effet, les hémorrhoïdes sont à peu près inconnues chez les jeunes sujets, et l'hémorrhagie rectale à cet âge se rattache presque toujours à l'existence d'un polype.

Certains polypes, à pédicule large et volumineux, lorsqu'ils sont assez haut situés, peuvent rester indéfiniment, quelquefois pendant toute la vie, à l'intérieur du rectum et passer inaperçus. L'ampoule rectale étant très large, ils n'amènent jamais de phénomènes d'obstruction, comme cela se voit pour les polypes des autres parties de l'intestin. Mais habituellement, après un temps variable, pendant lequel le pédicule s'est peu à peu allongé, étiré sous l'influence des efforts répétés d'expulsion, les polypes descendent, franchissent l'anus en donnant lieu à une sensation spéciale et apparaissent au dehors. Dans la plupart des cas, la présence du polype à l'orifice anal ne cause au malade qu'un peu de gêne ; quelquefois cependant elle provoque des cuissons et même des douleurs excessivement vives. En général, c'est au moment de la défécation que la tumeur, entraînée par les matières fécales, sort de l'intestin. Elle se montre alors, suivant la variété à laquelle elle appartient, avec les caractères que nous avons exposés à l'anatomie pathologique, et sur lesquels nous ne reviendrons pas. Dès que les efforts d'expulsion ont cessé, elle peut rentrer spontanément; mais, dans presque tous les cas, la mère, s'il s'agit d'un enfant, le malade lui-même, si c'est un adulte, est obligé de la repousser avec les doigts dans le rectum. Quand l'affection dure depuis quelque temps, la tendance à l'issue du polype devient de plus en plus marquée, et, au moindre effort, quelquefois pendant la marche, la tumeur se montre à l'extérieur. Les hémorrhagies deviennent plus fréquentes ; le contact et le frottement des vêtements amènent des excoriations, des ulcérations saignantes. C'est également dans ces circonstances

que peuvent apparaître deux complications des polypes : le prolapsus et la fissure à l'anus.

Lorsque le pédicule est long et grêle, les tractions qu'il subit journellement en provoquent la rupture. Le polype est expulsé dans une garde-robe sans donner lieu à un écoulement de sang important, et la guérison s'ensuit. Cette heureuse terminaison a été maintes fois constatée chez les enfants ; elle est beaucoup plus rare chez l'adulte. Le fait rapporté par Enaux, dans lequel deux tumeurs de la grosseur d'un œuf de poule furent successivement expulsées, en est un exemple.

Diagnostic. — Deux cas doivent être envisagés : 1° il existe une tumeur à l'anus, dont on peut étudier les caractères ; 2° il n'y a que quelques symptômes qui attirent l'attention du côté du rectum.

1° *Il existe une tumeur à l'anus.* — Lorsqu'on s'est bien assuré que la tumeur n'appartient pas à la marge de l'anus, mais remonte dans le rectum, trois hypothèses se présentent. On peut avoir affaire à un prolapsus rectal, à une hémorrhoïde procidente, ou à un polype. Il faut donc étudier avec le plus grand soin les caractères de la tumeur. Le prolapsus diffère du polype en ce qu'il présente à son centre un orifice par lequel le doigt pénètre dans l'intestin. D'autre part, sa base se continue directement avec les téguments de la marge de l'anus, et le doigt n'arrive ni à circonscrire un pédicule ni à s'insinuer entre la tumeur et la paroi rectale. Les hémorrhoïdes procidentes sont souvent multiples, ont une large base d'implantation sur la paroi, s'accompagnent habituellement d'hémorrhoïdes externes, et leur surface est plus lisse que celle des polypes. De plus, lorsqu'elles ont été réduites, on n'arrive plus par le toucher à les reconnaître dans l'ampoule rectale.

2° *Il n'y a pas de tumeur à l'anus.* — Quelques phénomènes, tels que perte de matières glaireuses, rectorrhagie, sensations spéciales éprouvées par le malade, font soupçonner la présence d'un polype. On commence par prescrire un lavement, et, dès qu'il est rendu, on examine l'anus. Presque toujours le polype se présente alors à l'extérieur et peut être étudié comme dans le cas précédent. Quelques malades savent le moyen d'amener l'issue de leur polype. On les voit s'accroupir, pousser comme pour l'expulsion d'une garde-robe, et, après quelques efforts, ils vous montrent leur tumeur sortie. Si ces moyens ne réussissent pas, ils faut pratiquer le toucher rectal. Voici comment Giraldès recommande de procéder à cette exploration : le patient étant placé dans le décubitus latéral droit, la jambe et la cuisse gauches fléchies, le chirurgien fait pénétrer l'indicateur de la main droite aussi loin que possible dans l'ampoule rectale. Cela fait, il ramène peu à peu le doigt de haut en bas vers l'anus en explorant toute la circonférence du rectum. En procédant de la sorte, on ne court pas le risque de refouler en haut la tumeur polypeuse qui fuit devant le doigt lorsqu'on explore le rectum de bas en haut ; on accroche facilement le pédicule, et on en reconnaît le point d'implantation. Chassaignac a recommandé de se servir d'un petit pessaire de Gariel en caoutchouc que l'on introduit assez haut dans l'ampoule rectale ; puis,

lorsqu'on l'a insufflé, on le ramène vers l'anus, et on entraîne ainsi le polype. Ce moyen pourrait être utilisé, mais presque toujours le doigt suffit et donne des renseignements plus précis et plus utiles.

Le toucher rectal a fait reconnaître une tumeur mobile ne faisant pas corps avec la paroi rectale. Il est très probable que cette tumeur est un polype; mais le diagnostic ne sera définitivement établi que lorsqu'on aura éliminé la possibilité d'une invagination. La confusion est en effet possible. L'invagination se présente comme une tumeur molasse mobile dans l'ampoule rectale, et l'orifice qu'elle présente n'est pas toujours commode à trouver. Toutefois le doigt, passant entre la tumeur et la paroi, n'arrivera jamais à circonscrire un pédicule plus étroit que la tumeur elle-même; il reconnaîtra une sorte de boudin cylindrique dont il ne pourra presque jamais atteindre l'extrémité supérieure. Enfin l'exploration avec le spéculum, combinée à l'emploi d'une bougie, finira par démontrer l'existence d'un orifice par où s'échappent des matières fécales.

Lorsque le polype est reconnu, il importe, au point de vue du traitement, d'en apprécier le volume, la vascularisation; de rechercher le point exact d'implantation de son pédicule, en avant, en arrière ou sur les côtés; la distance de cette implantation à l'anus, la longueur, la largeur, l'épaisseur du pédicule. Enfin, en le saisissant entre deux doigts, ou le pressant contre la paroi du rectum lorsqu'il est un peu élevé, on se renseignera sur l'existence ou l'absence de battements dans son intérieur.

Pronostic. — Les polypes du rectum ne constituent pas habituellement une affection bien grave. Nous avons vu qu'après ablation ils ne récidivent pas, et presque toutes les opérations dirigées contre eux sont suivies de succès. Les polypes fibreux seuls ont plus de gravité à cause des ulcérations gangréneuses qui se rencontrent quelquefois au niveau de leur point d'implantation et aussi des prolongements péritonéaux de leur pédicule, dont la section peut amener une péritonite généralisée et la mort.

Traitement. — Le seul traitement rationnel des polypes est l'ablation. Nous ne citons que pour mémoire la destruction de la tumeur par les caustiques, qui a été conseillée, mais jamais mise en pratique, que nous sachions. Une pareille opération serait longue, laborieuse, difficile, très-douloureuse et exposerait aux hémorrhagies consécutives.

Toutes les autres méthodes s'adressent au pédicule.

1° *Arrachement.* — On cherche à imiter le mode d'expulsion spontané des polypes. On tire sur le pédicule jusqu'à ce qu'on en obtienne la rupture, et au besoin on l'entame un peu avec l'ongle. Suivant l'expression de Giraldès on cueille ces polypes comme on cueillerait des fruits. On ne peut évidemment avoir recours à ce moyen que pour les pédicules très-grêles. Les petits polypes muqueux des enfants ont souvent été extirpés de la sorte et parfois contre le gré du chirurgien qui arrache la tumeur en voulant jeter une ligature sur son pédicule. La rupture s'ac-

compagne d'un peu d'écoulement sanguin. Aussi pour plus de sécurité est-il bon de faire précéder l'arrachement de la torsion du pédicule.

2° *Excision simple.* — C'est une méthode dangereuse et qui ne doit être employée que rarement. Quelques auteurs la proscrivent même tout à fait. En effet, la section du pédicule soit avec un bistouri, soit avec des ciseaux courbes conduits sur le doigt, laisse les vaisseaux béants à la surface de la plaie. L'hémorrhagie est inévitable et peut devenir redoutable s'il existe une artère d'un notable volume.

3° *Ligature simple.* — Elle consiste à étreindre avec un fil solide le pédicule et à serrer de manière à intercepter complètement la circulation dans la tumeur. Privée d'éléments de nutrition, celle-ci se flétrit, se mortifie et tombe au bout d'un temps variable. Il faut prendre garde de serrer trop fort, autrement on couperait le pédicule. Cette méthode, une des plus anciennement employées, présente des inconvénients. Elle est quelquefois extrêmement douloureuse (Chassaignac), et ne peut être supportée par les malades. Quand le pédicule est volumineux, la tumeur met un temps considérable à tomber. Enfin elle est d'une exécution très-difficile quand l'implantation du polype est un peu élevée. Elle a pour avantage de mettre complétement à l'abri de l'hémorrhagie.

On n'a encore essayé que rarement la *ligature élastique*. Nous croyons qu'elle pourrait être utilisée avec avantage. La section serait plus rapide qu'avec un fil ordinaire sans exposer davantage à l'hémorrhagie.

4° *Ligature et excision.* — Pour obvier à quelques-uns des inconvénients précédents, on a l'habitude de faire suivre la ligature de l'excision immédiate de la tumeur. Dès que le fil est placé et serré, on coupe le pédicule avec des ciseaux courbes à 4 ou 5 millimètres au-dessous de la ligature. S'il est un peu large et épais, il est bon de le traverser avec une aiguille armée d'un fil double et de l'étreindre ainsi dans deux ligatures. Enfin quand on a senti des battements dans le pédicule avant l'opération, il est préférable, si on peut l'amener en vue, de lier isolément les vaisseaux, comme on le fait pour le cordon spermatique après la castration.

Les quatre méthodes précédentes, applicables à quelques polypes de l'adulte, sont surtout recommandables pour les polypes de l'enfant. Elles s'adressent à des pédicules assez longs, de petit et de moyen volume. Celles qui nous restent à exposer concernent les pédicules gros et larges, ceux qui peuvent contenir des vaisseaux volumineux, ceux enfin qui sans être trop volumineux sont situés très-haut et pour lesquels la ligature n'est pas possible.

5° *Cautérisation.* — Les caustiques appliqués sur le pédicule ont été rarement employés. Amussat se servait d'une sorte de pince dont les deux branches étaient creusées d'une gouttière sur leurs faces correspondantes. Sans revenir sur ce qui a été dit à l'art. CAUSTIQUE, t. VI, p. 575 et 582, nous ajouterons qu'après avoir placé du caustique Filhos dans les gouttières de la pince Amussat saisissait avec elle le pédicule et le

cautérisait ainsi profondément en même temps qu'il l'écrasait. Cet instrument peut rendre des services dans les cas de polypes dont le pédicule est très-élevé dans le rectum.

6° *Galvanocaustie.* — Cette méthode (exposée à l'art. ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 546) consiste à serrer le pédicule dans une anse de fil de platine dont les deux extrémités aboutissent à une pile. L'action thermique du courant sectionne le pédicule. L'appareil instrumental qu'elle exige fait qu'elle a été peu employée.

7° *Clamp, excision et cautérisation au fer rouge.* — Le clamp, sorte de pince à mors aplatis, et plus ou moins large, a été employé par Allingham. Il est rare qu'il reste plus de 24 heures en place quand le pédicule n'est pas très-gros. Cependant la présence d'une pince dans le rectum est fort gênante. Aussi s'est-on rarement servi du clamp seul. Presque toujours les chirurgiens anglais combinent l'application du clamp soit avec la torsion et l'arrachement, soit plus souvent avec l'excision et la cautérisation immédiate de la surface sectionnée par le fer rouge.

8° *Écrasement linéaire.* — En France on se sert plus volontiers de la chaîne d'écraseur de Chassaignac. On commence par appliquer un fil solide sur le pédicule, puis on passe sur le fil la chaîne de l'écraseur. On serre à raison d'un cran par 1/2 minute jusqu'à sectionnement complet. Cette méthode excellente ne met pas toujours à l'abri de l'hémorrhagie. Dans deux cas nous avons vu se produire un écoulement assez important de sang cinq à six heures après l'opération, et le tamponnement du rectum est devenu nécessaire. Il faut prendre la précaution d'appliquer la chaîne au voisinage de la tumeur et assez loin de la paroi rectale, de façon à ne pas sectionner la tunique de l'intestin ou même ouvrir le péritoine.

Quelle que soit la méthode mise en usage, le patient devra être tenu au repos complet pendant une période de 4 à 8 jours après l'opération. On lui prescrira de l'opium de manière à amener de la constipation et l'immobilité de l'intestin. Si un écoulement sanguin survenait on ordonnerait quelques lavements froids, au besoin des fragments de glace dans le rectum. Si l'hémorrhagie était assez considérable, après avoir appliqué un spéculum, on procéderait à un tamponnement méthodique au moyen de boulettes de charpie reliées les unes aux autres par un fil et imbibées d'une solution de perchlorure de fer à 30°, étendue de 4 fois son poids d'eau.

Le tamponnement ne doit être laissé en place que pendant 8 à 12 heures. Du 5ᵉ au 8ᵉ jour un purgatif léger, eau de Sedlitz, eau de Pullna, terminera le traitement.

Cancer. — Sous le nom de cancer, de squirrhe, de squirrhosités du rectum, les anciens décrivaient des affections à marche plus ou moins rapide, qui par leurs progrès, par l'obstacle qu'elles apportaient au cours des matières fécales et par le retentissement plus ou moins profond qu'elles avaient sur l'organisme tout entier, amenaient la mort des

malades. Les véritables cancers, des rétrécissements fibreux, des fistules s'accompagnant de callosités, parfois des hémorrhoïdes, se trouvaient confondus dans la même classe. Ce n'est que depuis une époque assez rapprochée de nous que, grâce à des études cliniques et anatomo-pathologiques plus précises, on est parvenu à établir des distinctions tranchées entre ces différentes maladies.

Étiologie. — Le cancer du rectum est une maladie assez fréquente. Allingham en a observé 105 cas sur 4000 malades traités à l'hôpital Saint-Marc d'affections diverses de cet organe. On pensait autrefois qu'il était plus commun chez la femme que chez l'homme (Desault, Portal, Lisfranc). Les statistiques modernes démontrent le contraire. Ainsi Cürling, sur 67 cas, en mentionne 44 chez l'homme; Hecker, sur 34 cas, en a trouvé à la vérité 17 chez l'homme et 15 chez la femme, ce qui constituerait un écart moins considérable. Mais il faut remarquer que les cancers chez la femme sont souvent consécutifs, et tous ceux qu'Hecker a observés étaient propagés de l'utérus au rectum.

C'est en général dans l'âge mûr, après 40 ans, que se montre le cancer. Toutefois il existe un certain nombre d'exceptions à cette règle. L'affection n'est pas très-rare de 30 à 40 ans, et plusieurs faits de tumeurs malignes, développées dans la jeunesse, à 12 ans (Gross, Mayo), à 13 ans (Gowland), à 16 ans (Després), ont été signalés.

Les causes qui président au développement des tumeurs malignes du rectum, comme de toutes celles des autres régions, sont complétement inconnues. L'hérédité ne paraît jouer qu'un rôle très-restreint. Il est d'ailleurs bien difficile d'obtenir des renseignements à cet égard. Certains auteurs ont invoqué un état habituel de congestion de l'extrémité inférieure de l'intestin que produiraient la constipation (White), l'usage des drastiques, la station assise, et chez la femme la menstruation et l'accouchement. Ce n'est là qu'une simple hypothèse.

Anatomie pathologique. — Le cancer peut occuper tous les points du rectum. Quelques chirurgiens ont avancé que son siége le plus fréquent était l'extrémité supérieure de cet intestin. La plupart des auteurs modernes, au contraire, reconnaissent que l'extrémité inférieure est le plus souvent atteinte. Pour Hecker, on rencontrerait la dégénérescence cancéreuse trois fois à l'extrémité inférieure contre une fois à l'extrémité supérieure. Avec Nélaton, il est bon de faire observer que nombre de faits de cancers haut situés échappent à l'exploration. Aussi la proportion précédente est-elle vraisemblablement exagérée. Le cancer se rencontre encore, quoique plus rarement, dans la partie moyenne du rectum : témoin le fait bien connu de Broussais. Les tumeurs malignes de l'extrémité inférieure, lorsqu'elles sont primitives, se montrent tantôt à l'orifice anal, tantôt de 2 à 8 centimètres au-dessus de cet orifice; lorsqu'elles sont consécutives à des cancers de voisinage, elles s'observeraient plus volontiers de 5 à 10 centimètres au-dessus de l'anus.

Quelle que soit la hauteur à laquelle le cancer se développe, il peut être, par rapport à la paroi, latéral ou partiel, circulaire ou en virole.

Ces deux formes répondent à deux états sous lesquels se présente la matière cancéreuse : l'étal circonscrit et l'état diffus. Le cancer circonscrit est constitué par une ou plusieurs tumeurs bien limitées à une partie de la paroi. Dans la forme diffuse, on ne remarque plus cette concentration des éléments cancéreux en un point ; ils sont infiltrés entre les diverses tuniques, et la néoplasie qui en résulte n'a plus de limites précises. Ajoutons que la première forme, par les progrès mêmes de son développement, passe quelquefois à la seconde et de latérale devient circonférentielle. Pour la plupart des auteurs, le cancer secondaire resterait toujours limité à la paroi antérieure.

Partiel ou annulaire, le cancer présente des caractères qui se retrouvent dans tous les cas. Ce qui domine en lui, ce qui le caractérise, c'est l'existence d'une tumeur de consistance variable mais toujours inégale, présentant des points durs à côté de points mous, largement implantée dans la paroi rectale, tantôt ne faisant qu'affleurer à la surface de l'intestin, tantôt poussant des végétations dans son intérieur. Il offre d'autre part des caractères particuliers suivant son siége et ses variétés. Le cancer qui débute par l'anus, a presque toujours la plus grande analogie avec le cancroïde des lèvres. Il commence par une petite plaque ou plus souvent par un petit bouton verruqueux de la grosseur d'un pois, qui peu à peu envahit le canal de l'anus et la circouférence de cet orifice, en même temps qu'il prend la forme lobulée. Il est dur, friable, et montre un grand nombre de petits mamelons vasculaires. Il est rare qu'il remonte dans le rectum au delà de 2 à 3 centimètres. Il y a quelques exemples de cancers diffus et annulaires, dans lesquels tout le pourtour de l'anus est envahi d'emblée par une masse dure s'étendant jusque dans les fosses ischio-rectales. Dans cette forme la muqueuse est très longtemps respectée.

Dans le rectum, la configuration de la matière cancéreuse peut revêtir trois types différents : 1° de la paroi s'élèvent des végétations de forme et de volume variables. La surface de l'intestin est parsemée de saillies nummulaires se continuant par une large base avec la masse qui infiltre la paroi. Lorsque la lésion a envahi toute la circonférence, le doigt pénètre dans une sorte de caverne à parois anfractueuses, dures dans certains points, molles dans d'autres. Cette disposition tout à fait caractéristique est le plus fréquemment rencontrée. Parfois les végétations sont beaucoup plus volumineuses, ont une très grande dureté et présentent un point d'implantation plus étroit qui pourrait les faire confondre avec des polypes (Nélaton). Mais leur consistance spéciale, la présence d'une tumeur dans la paroi, l'existence d'autres saillies moins volumineuses également dures dans le voisinage ne peuvent rendre longtemps hésitant le diagnostic. 2° L'ampoule rectale est occupée par une énorme tumeur vasculaire, de consistance molle, largement implantée sur un épaississement profond, assez large, mais en général limité de la paroi. 3° Une ou plusieurs plaques dures, plus ou moins épaisses, plus ou moins saillantes, occupent une étendue variable de la circonférence du rectum. Parfois la plaque est

annulaire. Cette disposition, jointe au peu d'épaisseur de l'infiltration, la rétraction considérable dont elle serait le siége et qui aurait pour conséquence la formation d'un rétrécissement extrêmement étroit, avaient fait admettre par Vidal (de Cassis) une forme particulière à laquelle il avait donné le nom de *cancer atrophique*. Cette variété n'est signalée par aucun autre observateur. Nous ne l'avons pour notre part jamais rencontrée et nous serions tentés d'admettre que le prétendu cancer atrophique n'est qu'un rétrécissement fibreux du rectum.

Toute tumeur du rectum rétrécit le calibre de cet intestin, mais dans des proportions extrêmement variables, suivant son siége, son volume, son développement latéral et annulaire. — A part quelques immenses tumeurs peu communes qui remplissent toute l'ampoule rectale, la règle est qu'un rétrécissement en virole gêne beaucoup plus le cours des matières qu'une néoplasie partielle. Certains rétrécissements peuvent aller jusqu'à l'obliteration à peu près totale. Ruysch en rapporte un fait remarquable dans lequel la cavité de l'intestin n'avait plus de diamètre que la largeur d'une paille.

Tôt ou tard, soit spontanément, c'est à dire par les progrès de l'envahissement, soit par le frottement des matières fécales, la tumeur s'ulcère. D'abord limitée, l'ulcération gagne de proche en proche et parfois devient annulaire. Ses bords sont durs ; son fond granuleux, mamelonné, présente une coloration brûnâtre et est recouvert d'une sanie fétide. Elle creuse en profondeur et une notable portion de la néoplasie peut être ainsi détruite, ce qui explique le rétablissement subit du cours des matières après une période de constipation opiniâtre. Parfois une certaine tendance à la cicatrisation s'observe sur quelques points de l'ulcère. Mais bientôt le tissu cicatriciel est lui-même envahi et le travail réparateur disparaît étouffé par une repullulation du tissu morbide.

Au-dessus du rétrécissement le rectum et le côlon sont plus ou moins dilatés. Dans quelques cas, on a trouvé à l'autopsie une ampliation telle du côlon que la rupture était imminente ; et de fait, cette rupture s'est produite et a amené plusieurs fois la mort. On trouve également dans ces points une ulcération plus ou moins large et des traces d'inflammation de la muqueuse. Quelques cas de fistules à la marge de l'anus aboutissant au-dessus du rétrécissement ont été notés.

Le cancer du rectum débute soit par la muqueuse, soit par le tissu cellulaire sous-muqueux. Mais à l'examen des pièces anatomiques, sur des coupes comprenant toute l'épaisseur de la tumeur et de la paroi rectale, il est souvent bien difficile, sinon impossible, de reconnaître le tissu qui a été primitivement affecté. La muqueuse peut être rencontrée dans son état d'intégrité complète. Il en est de même de la musculeuse dont les fibres ont subi parfois une véritable hypertrophie. En général, il existe une infiltration plus ou moins complète de toutes les tuniques, dont on constate l'atrophie des éléments constitutifs. Le péritoine forme une barrière qui est bien rarement franchie. Mais si la propagation cancéreuse ne s'observe qu'exceptionnellement, il est moins rare de rencontrer des lé-

sions de la séreuse résultant de la propagation d'un processus inflammatoire.

Certains cancers évoluent dans les limites de la paroi intestinale ; d'autres au contraire franchissent ces limites et envahissent quelquefois avec une dévorante rapidité les régions voisines. Chez la femme la propagation se fait à la cloison recto-vaginale, au périnée, aux grandes lèvres, plus rarement au col et au corps de l'utérus; chez l'homme il existe quelques exemples de transmission du cancer à la prostate, à la vessie, aux vésicules séminales, à l'urèthre ; mais c'est bien plus souvent l'inverse qu'on observe.

A une période plus ou moins avancée, une généralisation glanglionnaire ou viscérale se produit. Les glanglions du méso-rectum, les glanglions lombaires deviennent volumineux et indurés. Quand l'anus participe à la dégénérescence, on voit se prendre un ou deux ganglions de l'aine. Des tumeurs cancéreuses ont été notées dans le foie, le mésentère, l'épiploon, les ovaires, les poumons.

Toutes les variétés histologiques de cancer ont été signalées dans le rectum. Suivant les époques et suivant les pays, on a attribué une fréquence plus grande à telle ou telle variété. Cruveilhier pensait que le cancer colloïde était l'espèce la plus commune. Tel n'est pas l'avis de la plupart des auteurs anglais, pour qui le squirrhe se rencontrerait souvent. Depuis quelques années en France (Nélaton) et en Allemagne (Esmarch), on est porté à croire que l'épithélioma est la forme habituelle. Le cancer qui débute par l'anus est en effet presque toujours un épithélioma. Quant aux tumeurs malignes dont le point de départ se trouve dans le rectum, nombre d'entre elles qu'on regardait autrefois comme des squirrhes, ne seraient que des épithélioma cylindriques. Hecker, sur 34 cas de cancers de l'anus et du rectum qu'il a rassemblés, mentionne 21 épithélioma, 9 cancers ordinaires et 4 cancers colloïdes.

Le cancer de l'anus appartient à la variété de l'épithélioma stratifié lobulé, il reste longtemps superficiel, a une marche lente et s'accompagne de généralisation ganglionnaire du côté de l'aine. L'epithélioma cylindrique du rectum envahit en profondeur et en surface, mais respecte longtemps la musculeuse qu'il laisse souvent intacte. Les tumeurs qu'il forme sont caractérisées par des cavités irrégulières ou vaguement tubulées, environnées par un stroma qui peut être fibreux ou embryonnaire ; de là leur consistance variable et inégale. Les cavités ont parfois d'assez grandes dimentions (cancer alvéolaire) et sont remplies par une matière gélatineuse formée par le protoplasma des cellules cylindriques. A la coupe on aperçoit souvent des traînées blanchâtres, qui sous l'influence de pressions modérées se transforment en un suc laiteux très analogue à celui du carcinome.

Le carcinome s'observe dans ses deux variétés, l'encéphaloïde et le squirrhe. L'encéphaloïde est rare. Il a été trouvé plusieurs fois chez de jeunes sujets. Il forme des tumeurs volumineuses, très-vasculaires, de consistance molle, qui donnent à la coupe un suc blanchâtre abondant. Le squirrhe se montre au début sous forme de plaques dures, irrégulières

implantées profondément dans la paroi rectale, bien que jouissant d'une assez grande mobilité. Il gagne en surface et en profondeur, forme des tumeurs, ayant parfois la dureté du cartilage, et montrant sur des surfaces de coupe des traînées bleuâtres très-accusées; il envahit peu à peu toute la circonférence du rectum. Les éléments cellulaires qu'il contient subissent souvent la dégénérescence colloïde, comme un grand nombre de tumeurs de l'intestin.

Les autres variétés histologiques sont exceptionnelles. Le vrai cancer colloïde n'est plus signalé depuis Cruveilhier qu'à titre de curiosité pathologique. Mais nous avons vu que l'épithélioma cylindrique et le squirrhe sont fréquemment le siége de dégénérescence gélatiniforme. Le sarcome, signalé dans sa variété myéloïde, est également très-rare (Esmasch). Il apparaît sous forme de végétations énormes, dures; il reste rarement limité à la paroi rectale, et se propage rapidement aux autres organes du petit bassin. Enfin signalons deux cas de sarcomes mélaniques (Gross, Maier) et un cas de sarcome ossifiant (Wagstaffe).

Symptômes. — Le début est en général obscur et insidieux. Le cancer partiel ou en plaques peut passer longtemps inaperçu, parce qu'il ne gêne pas beaucoup la défécation et s'accompagne tardivement de troubles digestifs. Le cancer annulaire ou en virole révèle plus tôt sa présence, tant à cause des douleurs vives qu'il provoque rapidement, que de l'obstacle qu'il apporte au cours des matières fécales.

Presque toujours, l'attention du malade est éveillée par une des trois circonstances suivantes : tantôt il présente depuis un temps assez long une diarrhée rebelle à tous les moyens employés; tantôt il souffre, maigrit et se plaint d'une constipation opiniâtre; tantôt enfin des hémorrhagies répétées, quelquefois très abondantes, lui font supposer qu'il a des hémorrhoïdes, et le chirurgien qui pratique le toucher rectal constate avec une triste surprise une dégénérescence avancée d'une partie plus ou moins étendue du rectum.

Lorsque le cancer est confirmé, les symptômes se dessinent et peuvent être méthodiquement classés en trois groupes ou formes, qui restent souvent assez tranchées pendant une longue période de la maladie, mais qui, dans certains cas, se combinent l'une à l'autre. Dans une première forme (*forme dyspeptique*), ce sont les troubles de la digestion qui sont le plus accusés. Sans douleurs bien vives du côté du rectum, sans troubles très-prononcés du côté de la défécation, les malades répugnent à prendre des aliments. Leur digestion est longue, pénible, laborieuse. Les matières alimentaires, incomplétement élaborées, sont rejetées en diarrhée, mélangées ou non à des matières glaireuses. L'amaigrissement fait des progrès lents, mais continus. Dans une deuxième forme (*forme hémorrhagique*), ce sont les pertes de sang qui dominent la scène et qui épuisent les patients. Le sang est rendu ordinairement au moment des selles, quelquefois dans leur intervalle. Il donne aux matières expulsées l'aspect de marc de café. D'autres fois, il sort en caillots noirâtres. Enfin, dans une troisième forme (*forme par rétention*), c'est l'obstruction

intestinale qui est le phénomène dominant. La constipation dure des semaines, un mois, un mois et demi. Le ventre se tend, se ballonne, devient sensible à la pression, est le siége de coliques parfois très vives. Des nausées, quelquefois des vomissements apparaissent. De temps en temps, des envies d'aller à la garde-robe se font sentir, mais n'aboutissent qu'à l'expulsion de matières glaireuses, sanguinolentes ou purulentes. Enfin, un jour, après des efforts inouïs, ressemblant aux efforts d'expulsion de l'accouchement, après des ténesmes, des épreintes extrêmement pénibles, une quantité énorme de matières fécales, liquides et solides mélangées, est rendue par l'anus.

Roux, chez un malade atteint de cancer rectal et qui avait succombé à une rupture du côlon, trouva, tant dans le péritoine que dans l'intestin, 40 livres de matières fécales. On peut ainsi se faire une idée de la quantité de matières qui peuvent être rejetées dans ces débâcles. La débâcle est suivie d'une période de calme et de bien-être qui donne souvent aux malades de vaines espérauces. Les mêmes phénomènes se reproduisent : à des périodes de constipation succèdcnt des débâcles, et de chacune d'elles le patient sort soulagé, mais de plus en plus affaibli. L'amaigrissemcnt se prolonge, le facies s'altère non-seulement par les déperditions énormes que subit l'organisme, mais encorc par les souffrances qui, d'abord passagères, finissent par devenir permanentes. C'est dans cette forme, en effet, que les douleurs sont le plus marquées. D'abord il n'existe qu'un malaise, une sensation de pesanteur au niveau du sacrum et dans le petit bassin. Bientôt, ce sont de véritables douleurs profondes, contusives, déchirantes, qui s'irradient dans les lombes et du côté des membres inférieurs. On a noté, dans certains cas, une sciatique double très pénible.

Quelle que soit la forme, lorsque le cancer est arrivé à une période assez avancée, on constate des symptômes locaux et généraux presque identiques. Le malade a de faux besoins fréquents, à la suite desquels il rend des matières muqueuses sanguinolentes et purulentes par l'anus ; ces évacuations répondent à l'établissement d'ulcérations et d'une rectite qui existe dans une hauteur variable au-dessus et au-dessous de la tumeur. Les douleurs presque constantes rendent la station assise difficile et pénible. Aussi, les malades ne tardent pas à garder habituellement le lit. Il n'est pas rare de voir succéder à la constipation la diarrhée journalière. Nous avons vu que le ramollissement et le rejet d'une partie de la tumeur expliquaient ce phénomène.

Si le cancer s'étend du rectum à l'anus, on peut constater une incontinence des matières fécales. Mais celle-ci n'est pas fatale et même dans quelques cas cette propagation n'a pour résultat que de constituer un rétrécissement anal très-serré, qui forme un obstacle presque insurmontable à la défécation.

Les écoulements continuels et de plus en plus abondants par l'anus, les douleurs qui troublent le sommeil et empêchent tout repos, l'extension et la généralisation du cancer, amènent un état cachectique caractéristique. L'affaiblissement est extrêmement prononcé ; l'amaigrissement

profond de la face et du tronc contraste avec le développement des membres inférieurs, qui s'œdématient assez souvent par le fait de thromboses veineuses. La peau prend une teinte jaune paille, devient sèche et pulvérulente. On observe quelquefois des sueurs abondantes pendant la nuit. Il est rare que l'on constate quelques phénomènes fébriles.

Des complications du côté des voies urinaires et en particulier de la cystite, sans qu'il y ait propagation du cancer à la vessie, ont été mentionnées. On voit également survenir dans quelques cas des abcès des fosses ischio-rectales, qui peuvent prendre la forme gangréneuse. Lorsqu'ils sont ouverts, le stylet, qui explore la cavité, conduit dans un orifice siégeant au-dessus du rétrécissement.

La mort peut résulter des progrès de la cachexie. Quelques malades, afin de restreindre le nombre de garde-robes, refusent les aliments et succombent par inanition. D'autres sont emportés par des hémorrhagies répétées et très-abondantes. Parfois, c'est dans les efforts qui précèdent une débâcle que la mort arrive : des vomissements, du hoquet, surviennent; le ventre extrêmement distendu gêne la respiration et détermine l'asphyxie. Cruveilhier signale la mort par pneumonie comme assez fréquente. Enfin, une péritonite sans perforation ou une perforation intestinale (Hévin, Jobert, Behier, Cruveilhier) précède de quelques jours ou de quelques heures le dénoûment fatal.

La durée de la maladie est difficilement évaluée dans l'ignorance où l'on se trouve sur la date du début. A partir du moment où le cancer donne lieu à des accidents qui attirent l'attention, la mort survient au bout d'un temps qui varie de six mois à deux ans.

Diagnostic. — Le cancer de l'anus, lorsqu'il n'est encore constitué que par un petit bouton verruqueux ou par une petite plaque indurée, pourrait être confondu soit avec des hémorrhoïdes externes ou des condylomes, soit avec un chancre induré de la région. Mais l'hésitation ne saurait être de longue durée. En effet les condylomes aussi bien que les hémorrhoïdes externes, alors même qu'elles ont subi la dégénérescence fibreuse, n'ont jamais la consistance dure, cornée de l'épithélioma. Le véritable chancre induré de l'anus est très-rare ; on observe bien plus souvent le chancre mixte dont l'aspect et la consistance n'ont rien de commun avec l'épithélioma. De plus le chancre syphilitique s'accompagne d'une double pléiade ganglionnaire de l'aine, tandis que dans le cas de cancer on n'observe qu'un ou deux ganglions très-indurés. Lorsque tout le pourtour de l'anus est envahi, les caractères de la néoplasie à la vue et au toucher sont tellement caractéristiques qu'aucune erreur ne saurait être commise.

De sérieuses difficultés existeraient au début dans le diagnostic du cancer rectal. Mais il est tout à fait exceptionnel que l'on soit consulté à cette période. Il est très-important au point de vue d'une intervention utile que le cancer soit reconnu de bonne heure. Aussi toutes les fois que l'on a, d'après les signes fonctionnels qu'accusent les malades, diarrhée, constipation, écoulements divers, quelques présomptions sur l'existence d'une

affection dn rectum, il ne faut pas hésiter à pratiquer le toucher rectal. Le doigt à lui seul, conduit méthodiquement et avec douceur, renseignera suffisamment sur l'existence d'une tumeur maligne. Il arrivera en effet à une distance variable de l'anus au milieu de parties molles et dures, friables; il pénétrera dans des anfractuosités et ramènera une humeur sanieuse, puriforme, à odeur fétide, mélangée d'un peu de sang et quelquefois même de parcelles de matières cancéreuses. Le cancer végétant a des mamelons, des saillies en forme de champignons qui ressemblent aux polypes et peut-être à des hémorrhoïdes internes indurées; mais l'absence de pédicule véritable, l'inégalité dans la consistance, et surtout la multiplicité et la dissémination des lésions, qui ne manquent guère lorsque la proéminence s'accuse, établissent le diagnostic.

Le cancer annulaire ou en virole (rétrécissement cancéreux) a été souvent confondu autrefois avec le rétrécissement dit syphlitique ou chancreux. Il s'en distingue cependant par plusieurs caractères sur lesquels nous allons insister. Le rétrécissement chancreux a un siége d'élection, un point fixe à 3 ou 4 centimètres de l'anus. Le rétrécissement cancéreux peut occuper tous les points de l'intestin. Le rétrécissement chancreux ressemble au cancéreux par l'étroitesse et l'inextensibilité; mais il s'en distingue surtout par l'uniformité de sa consistance. A l'entrée et dans le trajet, si le doigt peut y pénétrer, il est régulièrement dur et lisse. Au contraire le cancéreux est un mélange de dur et de mou, de friable et de résistant, de saillies et de dépressions. On peut aussi être aidé par le sexe, le rétrécissement chancreux étant plus spécial à la femme.

Chez la femme, le toucher vaginal doit dans tous les cas être pratiqué. Au point de vue du diagnostic de la tumeur rectale et de son point de départ dans l'utérus ou dans l'intestin, il a une grande importance. On évitera ainsi certaines erreurs grossières; on ne prendra pas le col utérin faisant saillie dans le rectum à travers une perforation de la cloison recto-vaginale pour une végétation cancéreuse (Cruveilhier).

Lorsque l'existence d'un cancer rectal est reconnue, plusieurs points très-importants au point de vue du pronostic et du traitement restent à déterminer. La forme et le degré du rétrécissement ne sont pas toujours faciles à reconnaître. La tumeur modifie la situation et le calibre de l'intestin, et le doigt introduit par l'anus n'arrive parfois qu'avec la plus grande difficulté à atteindre l'orifice du rétrécissement, qui peut être central ou plus ou moins latéral. Il importe de se défier des ulcérations profondes dans lesquelles le doigt pénètre et qui peuvent être prises pour l'orifice normal. Dans certains cas le doigt ne peut franchir le rétrécissement. On a conseillé alors différents moyens pour en reconnaître la limite supérieure et en apprécier la distance à l'anus. Ce sont les mêmes que pour les rétrécissements simples, nous n'y reviendrons pas (voy. *Rétrécissement*). Chez la femme, le toucher rectal combiné au toucher vaginal permet de se rendre un compte exact du volume approximatif, de l'épaisseur, de la mobilité et des connexions de la tumeur avec la cloison recto-vaginale, le col et le corps de l'utérus. Chez l'homme

ces recherches sont beaucoup plus difficiles. Il est bon d'introduire avec ménagement une sonde métallique dans l'urèthre et de s'en servir comme point de repère. Le doigt dans le rectum, après avoir cherché les limites de la tumeur, lui imprimera des mouvements de haut en bas et latéralement. Il pourra apprécier dans la majorité des cas si elle est superficielle, c'est-à-dire développée aux dépens de la muqueuse, ou si elle s'étend plus ou moins profondément. En règle générale, une tumeur qui paraît épaisse, mais qui est mobile, n'a pas franchi la paroi rectale. Au contraire, si les mouvements qu'on lui imprime sont peu accusés, il est fort probable qu'elle adhère ou qu'elle s'est propagée aux organes voisins. Son siége, l'épaisseur des tissus qui la séparent de la sonde, qu'un aide maintient fixée dans l'urèthre, laisseront préjuger ses connexions avec l'urèthre, la vessie, les vésicules séminales, la prostate.

Lorsque toutes les recherches précédentes ont été faites, lorsque la tumeur ne remonte pas trop haut et ne paraît pas être en connexion immédiate avec le péritoine, lorsqu'elle jouit d'une mobilité étendue sur les organes voisins, il reste enfin à rechercher s'il n'y a pas de généralisation ganglionnaire et à examiner l'état général, c'est à dire le fonctionnement des différents organes, afin de pouvoir calculer le degré de résistances du malade et les chances d'une intervention. C'est par la palpation abdominale que les ganglions lombaires seront recherchés. Il ne faut pas cependant attacher une trop grande importance à cette exploration. A cause des difficultés résultant d'un léger degré de tension du ventre, de la présence de matières fécales dans l'intestin, les sensations obtenues sont habituellement confuses et sujettes à de nombreuses causes d'erreur. Lorsque l'anus est envahi, l'existence de ganglions indurés dans l'aine a beaucoup plus de valeur.

Nous avons supposé jusqu'ici que la tumeur siégeait à une petite distance de l'anus, comme c'est le cas le plus fréquent, et que, par conséquent, elle était accessible aux explorations digitales. Nous avons vu que le diagnostic était généralement facile dans ces cas. Mais il n'en est plus de même lorsque la tumeur siége soit dans la partie moyenne, soit dans la partie supérieure du rectum. Très-souvent le malade se présente à la dernière période de la maladie. Son aspect extérieur cachectique, joint à l'écoulement fétide qui sort par l'anus, ne laisse pas de doute sur l'existence d'une affection organique de l'intestin. La palpation abdominale fait parfois découvrir une tumeur plus ou moins volumineuse dans le petit bassin. Souvent elle reste négative; mais il n'y a aucun intérêt à pousser plus loin l'exploration. Lorsqu'une tumeur haut située présente les signes cliniques de la forme *par rétention*, l'obstruction intestinale amène plus tôt le malade au chirurgien. Les signes que présente le patient indiquent qu'il existe un obstacle au cours des matières; mais quel est le siége de l'obstacle et quelle est sa nature? Ce diagnostic a été exposé à l'article Intestinale (*Occlusion*), t. XIX, p. 307. Nous nous contenterons de passer en revue les moyens proposés dans les cas où l'obstacle est une tumeur du rectum. Lorsque, par exemple, tout le

gros intestin, fortement distendu, se dessine sous la paroi abdominale, on a presque la certitude que l'obstacle siége soit dans l'S iliaque, soit dans la partie supérieure du rectum. Les lavements ne sauraient renseigner sur le siége de la tumeur, parce qu'il est difficile d'apprécier le degré d'ampliation de l'ampoule rectale et de se mettre en garde contre la déperdition de liquide qui sort en longeant la canule. L'emploi des sondes, des bougies, est recommandé. Cependant il est rare d'obtenir ainsi quelque renseignement positif. Lorsque la sonde est arrêtée, on ne peut décider si c'est une tumeur ou un repli de la muqueuse qui la retient. D'autre part, lorsqu'elle s'introduit tout entière, elle peut s'être pliée, enroulée dans l'ampoule rectale. L'usage des sondes rigides n'expose pas à la méprise précédente; mais, en revanche, elle peut amener des fausses routes et des perforations intestinales.

Le spéculum, quand le cancer siége vers la partie moyenne, peut rendre quelques services. Pour l'appliquer, on placera le patient sur les coudes et les genoux, le siége élevé. Il ne faut pas écarter brusquement les valves, parce qu'on pourrait produire des déchirures sur des tissus aussi friables que les masses cancéreuses. Il est même préférable de se servir d'un spéculum ayant une ou deux valves mobiles que l'on retire lorsque l'instrument est en place.

Le doigt seul, en permettant de sentir, de reconnaître tous les détails d'une néoplasie, est capable de faire porter un diagnostic précis. C'est pour cette raison qu'Amussat recommandait au chirurgien de se faire pousser vigoureusement le coude par un aide, de façon à déprimer fortement le périnée et à introduire le doigt aussi haut que possible. C'est dans le même but que G. Simon de (Heidelberg), plus audacieux, préconise l'introduction de toute la main dans l'ampoule rectale et de deux doigts dans l'extrémité supérieure du rectum. Nous croyons que cette dernière exploration, par cela même qu'elle peut seule fixer le diagnostic d'une manière certaine, permettre de distinguer une tumeur d'une invagination, d'un corps étranger, etc., est justifiée dans un certain nombre de cas. Pour la pratiquer, le malade sera chloroformé; on fera une dilatation forcée de l'anus; on introduira successivement deux, trois, quatre doigts, et enfin le pouce avec toute la douceur possible; lorsque toute la main sera contenue dans l'ampoule rectale, l'index cherchera à atteindre la partie la plus élevée du rectum qu'il pourra explorer.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très-grave. Un grand nombre de cancers deviennent rapidement inopérables; et ceux que l'on peut enlever se reproduisent au bout d'un temps en général assez court. La récidive est la règle; la guérison définitive est tout à fait exceptionnelle. Le cancer annulaire est d'un pronostic plus sévère que le cancer partiel. Celui qui avoisine l'anus donne lieu à des douleurs plus vives, à des ténesmes plus violents. De tous, les plus mauvais, ce sont les cancers hémorrhagiques et les cancers annulaires douloureux.

Chez la femme la présence d'une tumeur dans le rectum peut gêner la grossesse et empêcher la gestation d'arriver à son terme.

Traitement. — Avant Lisfranc, tous les chirurgiens regardaient le cancer du rectum comme au-dessus des ressources le l'art. Ils condamnaient toute tentative de cure radicale et n'admettaient que les moyens médicaux et chirugicaux destinés à combattre les symptômes les plus accusés. A l'époque actuelle, c'est encore l'opinion de la majorité des chirugiens anglais (Cũrling, Smith, Adams, Allingham, etc.). En France et en Allemagne, les opérations palliatives sont peu en faveur, parce qu'elles n'empêchent pas la maladie d'évoluer, et on préfère recourir, toutes les fois que cela est possible, à l'extirpation du cancer. Si grave que soit cette opération, elle laisse toujours au malade et au chirugien un espoir de guérison définitive, espoir qui n'est pas imaginaire, puisqu'il repose sur un nombre assez considérable de faits où la récidive ne s'est produite qu'après un temps fort long, jusqu'à six ans (Volkmann), et sur quelques faits beaucoup plus rares à la vérité où la maladie n'a plus reparu. Il faut reconnaître cependant que les opérations palliatives sont peut-être un peu oubliées parmi nous et qu'on pourrait ouvrir plus souvent un anus artificiel quand le cancer inopérable, soit par son siége, soit par son étendue, donne lieu à des accidents graves d'obstruction.

Traitement palliatif. A. *Moyens médicaux.* — Ces moyens doivent être appropriés aux indications fournies par la douleur et le ténesme, l'hémorrhagie, l'inappétence et la dyspepsie, la rétention stercorale, et enfin par l'extension du cancer aux organes du voisinage. Pour éviter la douleur et le ténesme, pour combattre l'hémorrhagie, on recommandera la position couchée, particulièrement au moment des garde-robes. Gross y insiste beaucoup et pense qu'on diminue ainsi les efforts douloureux et l'écoulement sanguin. On prescrira de petits lavements froids suivis immédiatement de lavements huileux, des bains de siége, des suppositoires belladonés et opiacés. S'il existe un écoulement sanieux assez abondant par l'anus, des injections d'une solution étendue de permanganate de potasse ou de chloral sont très-utiles. Lorsque les douleurs sont très-vives, il est indiqué de recourir aux injections sous-cutanées de morphine.

L'inappétence et la dyspepsie doivent attirer l'attention du côté de l'alimentation. Les malades ne prendront que des aliments facilement assimilables et laissant peu de résidu, tel que le lait, les viandes grillées, le poisson, etc., les légumes et en particulier les farineux seront absolument proscrits. S'il existe déjà une notable faiblesse, il faudra ordonner les toniques, les préparations de fer *soluble,* le quinquina, les alcooliques. La constipation opiniâtre sera combattue par de légers purgatifs, huile de ricin, quelques verres d'eau de Sedlitz pris de temps en temps. Il sera bon d'ajouter quelques lavements huileux et légèrement purgatifs, afin de réveiller les contractions intestinales.

Chez la femme, lorsque le cancer s'est étendu au vagin ou au col de l'utérus, lorsqu'il existe un cloaque où séjournent les matières fécales, des injections vaginales et des lotions fréquentes, des bains de siége journaliers devront être recommandés. — Chez l'homme, la propagation aux organes voisins est plus rare. Si cependant elle se rencontre, si le périnée

et l'urèthre sont envahis, c'est encore aux moyens de propreté qu'il faudra avoir recours.

B. *Moyens chirurgicaux.* — Les opérations palliatives sont au nombre de six : la *dilatation*, l'*excision*, la *cautérisation*, l'*écrasement*, l'*incision* et l'*établissement d'un anus contre nature*. Elles répondent toutes à une indication pressante : rétablir le cours des matières qui s'accumulent au-dessus du cancer. La dernière est le plus fréquemment employée par les chirurgiens anglais même en dehors des cas d'obstruction intestinale, lorsque, par exemple, il existe des hémorrhagies et de vives douleurs. En établissant un anus artificiel, ils se proposent de détourner le cours des matières fécales, dont le contact avec les parties ulcérées est la cause et des hémorrhagies et des douleurs. Malheureusement, ce but est loin d'être toujours atteint : les fèces passent à la fois par l'anus contre nature et par l'anus naturel, et les malades continuent à souffrir et à perdre du sang comme par le passé. Nous pensons pour notre part que l'opération de l'anus artificiel répond, dans le cancer du rectum, aux mêmes indications que dans l'étranglement interne, que son établissement n'est justifié que par la rétention à peu près complète des matières fécales.

Il ne faut jamais avoir recours à la *dilatation* dans les cas de cancer du rectum, c'est une méthode dangereuse et sans effet utile.

Dans l'*excision*, on retranche avec des ciseaux courbes quelques végétations qui proéminent dans le calibre du rectum. Récemment Verneuil a excisé avec l'écraseur une bandelette de 2 centimètres et demi aux dépens de la paroi postérieure du rectum et d'un rétrécissement cancéreux. La brèche ainsi produite allait de la pointe du coccyx à l'anus. L'opération se fit sans incident. Le cours des matières se rétablit. Malheureusement, l'opérée succomba, quelques jours plus tard, à une péritonite, en sorte qu'on ne put juger du résultat définitif (Verneuil, Soc. anat.).

La *cautérisation* était utilisée autrefois pour détruire une partie plus ou moins étendue de la tumeur. On se servait des caustiques potentiels que l'on appliquait sur la tumeur au moyen d'instruments spéciaux. Allingham fait volontiers des applications d'arsénite de cuivre qui lui auraient donné d'assez bons résultats.

L'*écrasement* consiste à détruire, par une pression énergique entre les *mors* plats d'une pince, quelques portions du pourtour des rétrécissements cancéreux.

Les méthodes précédentes sont bien rarement employées. Celles qui nous restent à mentionner sont d'un usage plus fréquent.

L'*incision* se fait avec l'écraseur de Chassaignac comme dans la rectotomie linéaire (Voy. *Rétrécissement*, chapitre *Traitement*). Cette opération est surtout préconisée par Verneuil, qui, après avoir fait remarquer que tous les accidents avaient leur point de départ dans le rétrécissement, se demande pourquoi on n'appliquerait pas la rectotomie linéaire au rétrécissement cancéreux comme au rétrécissement fibreux. — Dans six cas, cette opération n'a donné lieu à aucun accident et a été suivie d'un grand soulagement.

L'ouverture d'un anus artificiel peut être effectuée soit au niveau de l'S iliaque, soit au niveau du côlon descendant. Il n'existe que douze observations d'entérotomies pratiquées dans le cancer du rectum, soit par la méthode de Littre, soit par la méthode de Nélaton. Les Anglais, afin de ne pas intéresser le péritoine, préfèrent la côlotomie lombaire qu'ils exécutent d'après le procédé d'Amussat (*Voy.* art. ANUS ARTIFICIEL, t. II, p. 656).

Par l'une ou l'autre méthode, les malades guérissent dans la proportion de 67 p. 100 (Peyrot). La survie varie de deux mois à deux ans. On cite quelques cas exceptionnels où elle a été de quatre ans.

Traitement curatif. — Lisfranc le premier, en 1826, pratiqua l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum pour un cancer de cet organe et créa une méthode qui a gardé son nom. Depuis l'opération est passée dans la pratique; de nouvelles méthodes ont été inventées. Quelques-unes n'ont joui que d'une vogue momentanée, celles-ci à cause des difficultés de leur exécution, celles-là à cause des souffrances atroces qu'elles imposaient au patient. Nous allons les passer en revue et indiquer celles auxquelles les chirurgiens donnent la préférence aujourd'hui.

Dans toute extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, trois points préoccupent l'opérateur : 1° Il faut qu'il se crée une voie suffisante pour bien découvrir les parties à enlever ; 2° il doit chercher à rester éloigné autant que possible du péritoine; 3° il importe d'éviter une trop grande perte de sang.

A. *Méthode de Lisfranc.* — Extirpation à l'aide de l'instrument tranchant. Le patient est couché sur le côté, les membres inférieurs dans la demi-flexion, ou dans la situation de la taille. Le chirurgien fait à un pouce environ de l'anus deux incisions semi-lunaires qui, divisant les parties jusqu'aux couches superficielles du tissu cellulaire, se réunissent en avant et en arrière du rectum. Les parois rectales sont disséquées avec soin et isolées de leurs attaches aponévrotiques et musculaires. L'index introduit dans le rectum jusqu'au-dessus du cancer exerce des tractions de manière à faire saillir la tumeur et à renverser l'extrémité inférieure de l'intestin en dehors de l'anus. Si le cancer ne remonte pas trop haut et n'occupe qu'une partie de l'épaisseur des tuniques, une incision verticale le divise en arrière, puis avec de forts ciseaux toutes les parties malades sont excisées. Dans le cas contraire la paroi rectale dans sa totalité est fendue verticalement jusqu'aux limites supérieures du mal. On peut alors se rendre compte de l'étendue du cancer sur les côtés et en avant. Une incision horizontale pratiquée avec des ciseaux d'arrière en avant sépare la tumeur des parties saines, puis toute la portion d'intestin envahie est excisée, en prenant soin, si cela est possible, de conserver quelques fibres du sphincter externe. L'hémorrhagie qui est toujours abondante est combattue pendant l'opération par des applications d'eau froide.

On fait un pansement à plat, puis, quand la plaie est en bonne voie de cicatrisation, on combat la rétraction du tissu inodulaire par l'introduction de grosses mèches enduites de cérat.

a) *Procédé de Velpeau.* — Dès que la paroi rectale était fendue en arrière et que les limites supérieures de la tumeur étaient visibles, Velpeau passait au moyen d'une aiguille courbe un certain nombre de fils d'espace en espace dans la partie saine de la paroi rectale et dans le pourtour de la lèvre cutanée de la plaie, puis il affrontait la muqueuse et la peau. Il attribuait à ce procédé l'avantage de combler immédiatement la plaie ou d'en réduire l'étendue, de rendre les hémorrhagies moins fréquentes et de diminuer l'épaisseur du cercle cicatriciel. Une mèche était placée dès le premier jour, de manière à exercer un certain degré de compression sur la paroi.

b) *Procédé de Denonvilliers.* — Denonvilliers, frappé de la difficulté qu'on éprouvait souvent à atteindre et à disséquer les parties antérieures de la tumeur, à cause du jour insuffisant que procurait l'incision elliptique péri-anale, y adjoignit une seconde incision qui partait de l'extrémité postérieure de la précédente et allait aboutir au coccyx. Cette incision libératrice qui donne à la solution de continuité une forme de raquette simplifie singulièrement l'opération, permet de manœuvrer dans un large espace et d'apporter tout le soin désirable à la dissection des portions antérieures du cancer en connexion avec des organes importants.

B. *Méthode de l'écrasement linéaire.* — Le malade est placé dans la situation de la taille. Un doigt est introduit par l'anus jusqu'au-dessus du cancer et sert de guide à un trocart courbe qui, enfoncé au voisinage de la pointe du coccyx, vient sortir dans l'intestin. On entraîne par cette voie la chaîne d'écraseur et on fait une section médiane et postérieure du rétrécissement cancéreux et des parties molles qui le recouvrent. La tumeur étant ainsi divisée en deux parties latérales, on pédiculise chacune des deux moitiés soit au moyen de deux trocarts courbes, soit au moyen de deux aiguilles que l'on passe en croix sous la base de la tumeur en tissu sain ; puis on fait fonctionner la chaîne en arrière des aiguilles. La pédiculisation est le temps difficile de l'opération. Dans quelque cas, elle est même à peu près impossible, de l'aveu même de Chassaignac. On est alors obligé de diviser la tumeur en trois ou quatre morceaux et d'appliquer l'écraseur sur chacun d'eux séparément. Il est arrivé souvent qu'on a commencé l'opération avec l'écraseur et qu'on est obligé de la terminer avec des ciseaux ou le bistouri. Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à n'enlever avec l'écraseur que les parties faciles à pédiculiser. On se met ainsi à l'abri de l'hémorrhagie pendant une partie de l'opération.

C. *Méthode de la ligature.* — Récamier essaya d'étreindre la tumeur au moyen d'anses de cordonnet solide qu'il serrait peu à peu avec des serre-nœuds. Cette ligature lente, progressive, est horriblement douloureuse. Elle n'a été pratiquée qu'une fois par son auteur.

La *ligature extemporanée* de Maisonneuve est un procédé de ligature très-ingénieux. On commence par pratiquer, sur le pourtour de l'anus, une incision elliptique s'arrêtant au tissu cellulaire sous-cutané. A l'aide d'un stylet aiguillé ou d'une aiguille de Récamier, on passe par l'incision en suivant la face extérieure de l'intestin, au-dessus des limites de la

tumeur, une série de fils distants de 2 centimètres. Un des chefs pend par l'anus, l'autre entre les lèvres de la plaie cutanée. On prend alors une ficelle de chanvre de 1 millimètre de diamètre, d'une longueur de 2 mètres, et l'on attache le long de cette ficelle les extrémités internes ou anales des fils provisoires. Ces attaches doivent être distantes de 40 centimètres les unes des autres. Puis successivement on exerce une traction sur le chef externe du fil qui pend dans la plaie cutanée. La ficelle est ainsi entraînée par l'anus pour ressortir au dehors en suivant le trajet du fil provisoire sous forme d'une anse qui est coupée. La tumeur finit par être circonscrite par une série d'arcades dont la concavité regarde en bas et dont les extrémités libres pendent dans l'incision cutanée. Les chefs de chacune des anses sont passés dans des serre-nœuds et fixés au crochet de la vis. Lorsque tout est en place, on porte rapidement la constriction à l'extrême et on opère la section en quelques minutes. Les malades ne perdent qu'une quantité très-minime de sang.

D. *Combinaison de la galvanocaustie et de l'écrasement linéaire.* — Méthode de Verneuil. L'extrémité inférieure de l'intestin est séparée des parties voisines avec le couteau galvanique chauffé au rouge sombre; puis, quand on est arrivé au delà des limites du mal, on divise avec l'écraseur la tumeur par des sections verticales en deux ou trois parties et par des sections horizontales on les retranche. Cette méthode a pour avantage de rendre les hémorrhagies exceptionnelles, et en tous cas peu abondantes. Comme on n'est pas gêné par le sang, il est facile de bien reconnaître les limites du mal et d'en faire l'extirpation complète.

L'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum est une opération grave, bien qu'elle ne présente pas une mortalité plus considérable que la côlotomie lombaire. D'après les statistiques 1 opéré sur 5 succombe. La péritonite est la cause la plus fréquente de la mort. Tantôt c'est une péritonite par propagation qui l'a amenée; plus souvent on a ouvert le péritoine. Toutefois, cette ouverture n'est pas fatalement mortelle. En dehors de la péritonite il existe quelques cas d'érysipèle et de cellulite pelvienne, un ou deux cas d'infection purulente et autant d'hémorrhagies.

Quand des complications graves ne se produisent pas, la plaie se déterge, se recouvre de bourgeons charnus de bonne nature, et la cicatrisation commence. En moyenne elle met de 6 à 10 semaines pour être complète. La réunion par première intention recherchée par le procédé de Velpeau n'est que bien rarement obtenue. Des ulcérations se produisent au niveau des points de suture et l'intestin remonte dans la partie supérieure de la plaie.

Les résultats éloignés de l'opération sont très-variables, suivant les cas. Habituellement l'incontinence des matières, qui a été pendant les premières semaines la conséquence obligée de l'opération, finit par disparaître en partie ou complètement. Quelques malades gardent très-bien les matières solides, mais non les matières liquides. Dans les cas favorables, ces dernières sont elles-mêmes conservées. Pour expliquer ce phénomène, on a invoqué différentes hypothèses : 1° on a dit que quelques fibres du sphinc-

ter externe étaient conservées. On a pu le vérifier dans quelques rares examens. 2° On a pensé qu'il se formait un sphincter nouveau aux dépens de l'extrémité inférieure du bout sectionné. 3° Enfin, quelques auteurs ont attribué la rétention possible des matières fécales à la présence d'un bourrelet fibreux cicatriciel autour du bout inférieur de l'intestin sectionné, pas assez développé pour amener une atrésie complète, mais suffisant pour exiger l'intervention des puissances musculaires de la paroi abdominale dans l'expulsion des fèces. Quoi qu'il en soit de ces explications, contentons-nous de noter la possibilité pour un grand nombre de malades de n'aller à la garde-robe que sous l'influence de la volonté. Plus rarement, un rétrécissement cicatriciel dépendant d'une prolifération exagérée de tissus fibreux autour du bout inférieur du rectum s'établit, ou bien on trouve par le toucher une vaste cavité, un infundibulum à parois rigides au sommet duquel existe un orifice béant incapable de retenir les matières fécales. On a encore noté la production d'un écoulement leucorrhéique qui ne persiste jamais assez longtemps et ne devient pas assez abondant pour devenir inquiétant.

En résumé, l'extirpation inférieure du rectum, lorsque l'on considère ses résultats immédiats et éloignés, est une opération parfaitement légitime. La méthode de Lisfranc modifiée par Denonvilliers est celle qui donne le plus de garanties de succès. Suivant le plus ou moins de largeur de la base d'implantation, on peut se servir ou non de l'écraseur de Chassaignac dans le cours de l'opération. Enfin, si on a à sa disposition un galvanocautère, on peut l'utiliser pour découvrir toute la périphérie de la tumeur. Mais, pour que cette opération donne véritablement des résultats satisfaisants, il faut qu'elle ne soit entreprise que dans certaines conditions qui ont été bien énoncées par Lisfranc lui-même. 1° Il est indispensable que le doigt puisse circonscrire le mal et le dépasser facilement par en haut; 2° L'intestin doit être mobile, libre d'adhérence, afin de pouvoir être facilement abaissé. Quelques chirurgiens hardis ont obtenu, à la vérité, quelques succès par l'ablation d'une hauteur considérable d'intestin. Nussbaum et Simon (de Rostock) ont même attaqué la prostate et le bas-fond de la vessie, et ont eu la chance, dans quelques cas exceptionnels, de ne pas perdre immédiatement leurs malades. Mais ces énormes mutilations entraînent de trop grandes infirmités pour qu'on puisse conseiller une pareille intervention.

Anatomie, physiologie.

Morgagni, Adversaria anatomica, III, 6, Venetiis, 1762.
Sanson (L. J.), Des moyens de parvenir à la vessie par le rectum, pour en tirer les pierres, 1817, thèse de doctorat, Paris.
Velpeau, Anatomie chirurgicale, t. I, 1826.
Lisfranc, Mémoire sur l'excision de la partie inférieure du rectum (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, t. II, p. 191, 1833).
O'Beirne, New Views of the Process of Defecation, Dublin, 1833.
Denonvilliers, Thèse de Paris, 1837.
Mercier, Anatomie du rectum (*Gazette hebd.*, 1857).
Béraud, Du mode de terminaison des fibres longitudinales du rectum (Société de Biologie, nov. 1857.

Bert (P.), *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, t. X, art. Défécation, 1869.
Luschka, Anatomie des menschlichen Beckens, Tubingen, 1864.
Catillon, Société de thérapeutique, juillet 1879.
Daremberg, De l'alimentation par les peptones (*Gaz. hebd. de méd.*, 1879).
Dujardin-Beaumetz, De l'alimentation par le rectum (*Bull. gén. de thérap.*, t, XCVIII, p. 52, 1880).
Cruveilhier, Sappey, Beaunis et Bouchard, Anger, Richet, Tillaux.

Ouvrages généraux.

Siebold, De morbis intestini recti, 1772.
Copeland (Thomas), Observations on the principal diseases of the rectum, London, 1814.
Brodie (Benj. C.), Lectures on the Diseases of the Urinary Organs, London, 1832; 4th edit., 1849.
Syme (J.), On the Diseases of the Rectum, London, 1837; 3e édit., Edinburg, 1854.
Robert, (Alph.), De quelques maladies de l'anus (*Union médic.*, t. XII, 1858, p. 593 et 602, nos 150 et 152).
Curling (Th. B.). Observations on the Diseases of the Rectum, London, 1851; 3e édition, 1863.
Quain (Richard), The Diseases of the Rectum, London, 1854.
Bodenhamer (W.), A pratical Treatise on the œtiology, pathology and treatment of the congenital malformations of the Rectum and Anus. New-York, 1860, XVI, 368 p. — The physical Explorations of the Rectum, with an Appendix on the ligation of hemorroidal Tumours, New-York, 1870, VI, 54 pages.
Smith (H.), The surgery of the Rectum, London, 1865. — Art. Rectum in *Holme' System of Surgery*, 2e édition, London, 1870, vol. IV.
Ashton (D. J.), Prolapsus, Fistula in Ano and other Diseases of the Rectum, the Pathology and Treatment, 3d édition, London, 1870.
Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters, in Pitha und Billroth' *Handbuch der allgem, und speciellen Chirurgie*, 1872, t. III, 2e partie, 4e livraison, 1872. — Bibliographie très-complète de tous les travaux allemands traitant de la matière.
Trelat et Delens, Article Rectum, *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*, 3e série, t. II, 1875.
Allingham (W.), Maladie du rectum, traduct. française, Paris, 1877.
Mollière (Daniel), Maladies du rectum et de l'anus, Paris, 1877.
Vidal (de Cassis), Nélaton, S. Gross, Erichsen Kœnig.

Plaies.

Begin (L. J), Nouveaux éléments de chirurgie, 1824; 2e édit., Paris, 1838.
Brodie (Benj.), Ruptures of the Rectum (*Lond. med. and phys. Journal*, 1827).
Dieffenbach, *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVI. 1828.
Dupuytren, Leçons de clinique chirurgicale, t. II, 1832.
Chomel, *Bulletin de thérapeutique*, t. IX, p. 139, 1835.
Adelmann, Sponte Zerreissung des Mastdarms (*Journal für Chirurg. und Augenheilkunde*, t. IV, p. 536, 1845).
Nedham, Rupture of the Rectum (*Philosophical Transactions*, vol. V, 1849).
Passavant, Gefährliche Verwundung durch das setzen eines Clystiers (*Deutsche Klinik*, p. 503, 1862 ; p. 5, 1863).
Ashton, Prolapsus, Fistula in Ano and other Diseases of the Rectum, London, 1854 ; 3d édit., London, 1870.
Christot, Du drainage dans les plaies par armes de guerre (*Lyon méd.*, 1871).
Legouest (L.), Traité de chirurgie d'armée, 1872, p. 492, art. Blessures du rectum.
Jeannel (Maurice) Applications des pansements antiseptiques aux blessures accidentelles et chirurgicales des cavités muqueuses (*Revue de méd. et de chirurgie*, 1880).

Corps étrangers.

Hévin, *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1743, t. I, p. 54.
Morand, *Mémoires de l'Acad. roy. de chirurgie*, Paris, 1757, t. III, p. 620.
Marchettis, Obs. med. chir. rarior Syllog., cap. 7.
Legendre, *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, Paris, 1743, t. I, p. 518.
Maréchal, *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, t. VII.
Mayo (Herbert), Observations on Injuries and Diseases of the Rectum, London, 1833.
Ruschenberger, Extract of a Glass Goblet from the Rectum (*Americ. Journ. of med. sciences*, vol. XVII, p. 409, 1849).
Lacy, Alvine Concretion (*Pathol. Transactions*, vol. VI, p. 203).
Jones, Alvine Concretion (*the Lancet*, 1856).
Huguier, Extraction d'un tuyau de pipe de 19 centim. (*Union médicale*, 1859, p. 204).
Raffy (de Puymirol), *Journ. de méd. et de pharmacie de Toulouse*, mars 1860, et *Gaz. hebd.*

Closmadeuc, Société de chirurgie, 8 mai 1861.
Montanari, *Giorn. della Acad. de Med. di Torino*, 1861.
Desormeaux, Société de chirurgie, 5 février 1862.
Cloquet (J.), Société de chirurgie, 5 février 1862.
Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, Paris, 1872, t. II.
Howinson, Extraction of a Glass Bottle from the Rectum (*the Lancet*, 25 mai 1867).
Verneuil, Des rétrécissements de la partie inférieure du rectum et de leur traitement curatif ou palliatif par la rectotomie (Société de chirurgie, 1872, et *Gazette des hôpitaux*, 1872, p. 996).
Simon (G.) (de Heidelberg), Ueber die Manuale Rectal-palpation der Becken und Unterleibsorgane (*Deutsche Klinik*, nº 46, 16 novembre 1872).
Dumarcau, Du toucher rectal et de sa valeur au point de vue du diagnostic, thèse de doctorat, Paris, 1873.
Bœckel (J.), Société de méd. de Strasbourg, juin 1875, et *Gazette médicale* de Strasbourg, 1875, nº 9, p. 102.
Weir (F.), On the dangers of intra-rectal Examination (*the medical Record*, New-York, 20 mars 1875, p. 201).
Verneuil, *Société de chirurgie*, 1880, p. 281.
Turgis, *Société de chirurgie*, p. 792, 1878.
Roustan (de Cannes), Bougie stéarique de 25 centimètres de longueur (*Société de chirurgie* 1880, t. IV, p. 561).

Rectite, Phlegmons péri-rectaux, Ulcérations.

Copeland, Observations of the Principal Diseases of the Rectum and Anus, London, 1814.
Lallemand, Des pertes séminales involontaires, Paris 1835.
Requin, De la rectite, in Pathol. médicale, 1843.
Andral, *Dict. de méd.* en 21 vol., t. XVIII, article Rectum, 1827.
Legendre (F.-L.), Recherches anat. path. et cliniq. sur quelques maladies de l'enfance, p. 370. Paris, 1846.
Gosselin (L.), Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum (*Archiv. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. IV, p. 683, 1854).
Chassaignac, Traité de la suppuration, Paris, 1857, t. II, p. 373.
Rouse, Affections strumeuses du rectum (*Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 416).
Richet, Observ. de fistule à l'anus opérée au moyen de l'entérotome(*Gaz. des hôp.*, p. 539,1861).
Tardieu (Ambr.), Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs, 1862; 7ᵉ édit., 1878, 3ᵉ partie : de la pédérastie et de la sodomie.
Rollet (J.), Traité des maladies vénériennes, Paris, 1864.
Pean et Malassez, Étude clinique sur les ulcérations anales, Paris 1872.
Storer (R.-H.), On an improved Method of Examining and surgically treating the female Rectum (*the Lancet*, 31 mai 1873, vol. I, p. 766).
Pozzi (S.), Études sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur, thèse de doctorat de Paris, 1873.
Bonnière, Recherches nouvelles sur la blennorrhagie (*Arch. gén. de méd.*, avril 1874).
Thompson (sir Henry), Traité prat. des mal. des voies urinaires, Paris, 1874; 2ᵉ édit., 1881.
Vidal (Émile), *Dictionn. encyc. des sciences méd.* art. Rectum, pathol. médicale, 3ᵉ série, t. II, p. 687, 1875.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie patholog., 1876; 2ᵉ éd., 1881.
Faucon, De la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, t. XXX, 1877).
Vast, Adéno-phlegmon de l'espace pelvi-rectal supérieur, thèse de doctorat, Paris, 1879.
Bouilly, De la cellulite pelvienne diffuse (*Arch. gén. de méd.*, 7ᵉ série, t. I, 1879).
Gosselin (L.), Clinique chirurgicale de la Charité, Paris, 1879, t. II, p. 608.
Segond (P.), Des abcès chauds de la prostate et du phlegmon péri-prostatique, thèse de doctorat, Paris, 1880.

Rétrécissements.

Costallat, Essai sur un nouveau mode de dilatation particulièrement appliqué aux rétrécissements du rectum, Paris, 1829.
Stafford (R.), Section d'un rétrécissement du rectum à l'aide d'instruments nouveaux (*London medical Gazette*, vol. XIV, 1834). — On division of Stricture of the Rectum up in the Gut (*the Lancet*, March 1838, vol. I, p. 869).
Tanchou, Traité des rétrécissements du canal de l'urèthre et de l'intestin rectum, Paris, 1835.
Marshall Hall, *the Lancet*, june 1838, p. 388.
Brodie (B. C.), *the Lancet*, fehr. 1839, p. 688.
Amussat, Quelques réflexions prat. sur les obstructions du rectum (*Gaz. méd. de Paris*, 1839).

Bérard (A.) et Maslieurat Lagemard, Mém. et observ. sur les rétrécissements organiques du rectum (*Gazette méd. de Paris*, 1839).
Laugier (St.), Article Rectum, *Dict. de méd.* en 30 vol., 1843.
Baudens, Rétrécissement du rectum traité avec succès par la dilatation à l'aide des bougies en étain (*Gaz. des hôpit.*, 1844).
Benoît (J.), Nouvelle méthode opératoire pour la cure des rétrécissements (*Journal de méd. de Montpellier*, 1847).
Robert, Considérations sur les rétrécissements annulaires (*Gaz. des hôpit.*, 1849).
Bouisson (F.) (de Montpellier), Sur les vices de conformation de l'anus et du rectum, thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale, Paris, 1851.
Broca, Rétrécissement par l'inflammation des tuniques externes de l'intestin (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1852).
Gosselin (L.), Recherches sur les rétrécissements syphil. du rectum (*Archiv. gén. de méd.*, 5e série, décembre 1854).
Perret, Des rétrécissements dus à l'inflammation, thèse de doctorat, Paris, 1855.
Boens, Rétrécissement par des productions anormales développées dans son voisinage (*Journal de méd. et de chir.*, Bruxelles, octobre 1855, t. XXI).
Verneuil (A.), Rétrécissements qui suivent l'ablation annulaire des hémorrhoïdes (*Soc. de chir.* 9 février 1859; *Journal des connaissances médicales*, 1859). — Rétrécissement du rectum, dilatation digitale, péritonite, mort (*Soc. anat.*, 1875, p. 485).
Follin (Eug.), Rétrécissements consécutifs à l'ablation annulaire des hémorrhoïdes par l'écraseur (*Bull. de la Soc. de chir.*, 9 février, *Gaz. des hôpit.*, 1859, p. 52).
Bryant, Colotomie par la méthode d'Amussat pour un rétrécissement du rectum (*the Lancet*, 1860, vol. I, p. 242).
Sauri, Étude sur les rétrécissements fibreux, thèse de doctorat, Paris, 1868.
Desprès (Armand), Des chancres phagédéniques du rectum (*Archiv. gén. de méd.*, mars 1868).
Malassez, *Bulletins de la Société anat.*, 1872, p. 331, 401, 495.
Société de chirurgie. Discussion sur les Rétrécissements du rectum, 1872 et 1873.
Coyne, Rétrécissement au niveau du sphincter supérieur, vestiges d'ulcérations jusque dans l'S iliaque (*Bullet. Société anat.*, p. 329, 1872).
Gaujot et Spillmann, Arsenal de chirurgie contemporaine, Paris, 1872, t. II, art. V, p. 661.
Forster (J. Cooper), Stricture of the Rectum (Syphilitic), in Guy's *Hospital Reports*, 5e série, 1873, t. XVIII, p. 36).
Lowe, Stricture of the Rectum caused by Injection of boiling Water and Turpentine. Forcible dilatation. Cure (*the Lancet*, vol. I, p. 341, 8 mars 1873).
Pinguet, Appréciation des différentes méthodes thérapeutiques, thèse Paris, 1873.
Godebert, Essai sur les Rétrécissements syphilitiques du rectum, thèse de doctorat, Paris, 1873.
Le Fort (Léon), Emploi de l'électrolyse dans les rétrécissements (*Union médicale*, t. XV, 1873).
Fournier (Alfred), Lésions tertiaires de l'anus et du rectum (*France médicale*, nos 81, 83, 87 et 90, 1874).
Le Dentu (A.), Leçon sur les Rétrécissements valvulaires (*Gaz. des hôpitaux*, 1876).

Prolapsus.

Morgagni, De sedibus et causis morb., Epist 33, art. I.
Sabatier, Chute du rectum (*Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. V, 1774, p. 610).
Jordan, Dissert. de prolapsu ex ano, Göttingæ, 1793.
Boyer, Traité des maladies chirurgicales, t. X, p. 84, 1825.
Delpech, Mémorial des hôpitaux du Midi, Montpellier, 1830.
Dupuytren, Leçons orales de cliniq. chirurg., t. 1, p. 157, 1832.
Lepelletier (de la Sarthe), Des hémorrhoïdes et de la chute du rectum, thèse de concours, 1836.
Schwartz, Emploi de la noix vomique (*Hufeland's Journal*, *Bull. de thérap.*, t. XI, p. 31, 1836).
Robert (Aph.), Sur un nouveau moyen de remédier à la chute du rectum (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1843, t. X, p. 988).
Fremy (C. M. C.), De la suture du périnée dans le cas de déchirure de cette partie et comme moyen de guérison du prolapsus du rectum, thèse de Paris, 1843, n°95.
Chassaignac, Suppositoires de glace dans la chute du rectum (*Gaz. des hôp.*, 1847).
Cruveilhier (J.), Anatomie pathol. génér., t. I, p. 547 et suiv., Paris, 1849.
Guersant, *Union médicale*, 11 septembre 1852. — Chute du rectum, traitement par les laxatifs et par la strychnine (*Gaz. des hôp.*, 1853).
Duchaussoy (E.), De la cause immédiate et du traitement de la chute du rectum chez les enfants (*Archiv. gén. de méd.*, 5e série, 1853, t. II, p. 320).
Demarquay, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1854.

Broxholm (J. H.), Traitement de la chute du rectum par l'acide nitrique concentré (*Med. Times and Gazette*, november 1854, et *Gaz. hebdomad.*, 1855, p. 341).
Syme (J.), Prolapsus ani (*Edinburgh med Journ.*, 1856).
Pactet, De la chute du rectum, thèse de Paris, 1857, n° 114.
Loiselot (J. A.), De la chute du rectum, thèse de Paris, 1858, n° 133.
Smith, On some point connected with the Pathology and Treatment of Prolapsus of the Rectum (*Med. Times and Gazette*, 1860).
Foucher, Traitement de la chute du rectum chez les enfants par les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine (*Gaz. des hôpit.*, p. 410, 1861).
Guersant, Notice sur la chirurgie des enfants, Paris, 1864, p. 96.
Desmet, Chute permanente du rectum, guérison radicale par le caustique de Vienne (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1866).
Uhde (C. W. F.), *Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, Bd IX, p. 1, Berlin, 1867.
Lhuillier (G. E.), Chute du rectum, thèse de Paris, 1868, n° 114.
Giraldès, Leçons sur les maladies chir. des enfants, 1869.
Ashurst, Case of complete Prolapsus of the Rectum in a Patient previously treated for Extrophy of the Bladder (*Transactions of the College of Physicians of Philadelphia*, 1872).
Boutié, De la chute du rectum et de son traitement, thèse de Paris, 1873.
Kleberg (Bernhard G.), Ligature élastique dans la cure de prolapsus rectaux considérables (*Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, 1879, Bd XXIV, p. 840).
Jamieson, On the Treatment of Prolapsus Ani in Infant (*Obstetr. Journ.*, n° 48, p. 795).
Delens, Note sur un mode particulier de traitement du prolapsus utérin chez l'adulte (*Journ. de thérap.*, n° 4, 1876).
Gosselin (L.), Clinique chirurgicale de la Charité, Paris, 1879, t. III.
Detourbe, Du traitement du prolapsus rectal et de la procidence hémorrhoïdaire par les injections d'ergotine, thèse de Paris, 1880.

Polypes.

Ledran, Observations de chirurgie, t. II, 88e observ., p. 228, 1731.
Enaux, *Mémoires de l'Académie de Dijon*, 1783, p. 64.
Desault, *Journal de Chirurgie*, Paris, 1792, t. IV, p. 282.
Gerdy (P.-N.), Des polypes et de leur traitement, thèse de concours, 1833.
Mac Farlane, *Gazette médicale de Paris*, p. 285, 1837.
Kluyskens, Polype développé dans le côlon lombaire gauche et confondu avec un polype du rectum (*Gazette méd. de Paris*, 1837).
Stoltz, Des polypes du rectum chez les enfants (*Gazette méd. de Strasbourg* et *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 253).
Laugier, *Dict.* en XXX vol., article Rectum, 1843.
Bourgeois (d'Étampes), Considérations sur quatre polypes du rectum (*Bulletin de thérapeutique*, p. 263, 1842, t. XXIII).
Gigon (d'Angoulême), *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 727, 1843.
Guersant, Cinquante cas de polypes du rectum (*Gazette des hôpit.*, p. 304, 1849).
Huguier, Polypes fibreux (*Société de chirurgie*, 1850).
Reinhardt, Ueber die Hypertrophie der Drüsenfollikel der Intestinalschleimhaut (*Annalen des Charité Krankenhauses*, 2er Jahrg, t. I, p. 1, Berlin, 1851).
Robin (Ch.), Hypertrophie glandulaire dans les polypes du rectum (*Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 42).
Forget, Polypes du rectum (*Société de chirurgie*, 1853).
Barthélemy, Deux polypes fibreux du rectum chez des jumeaux (*Gaz. des hôpit.*, p. 94, 1853).
Chassaignac, Réflexions sur l'application de l'écrasement linéaire au traitement des polypes du Rectum (*Gaz. hebd.*, p. 701, 1856).
Mercier (Jules), Des polypes du Rectum, thèse de Paris, 1857.
Bryant, Sur l'hémorrhagie intestinale consécutive aux polypes du rectum chez les enfants (*Gazette méd. de Paris*, 1859).
Gayral, Thèse de Paris, 1859, n° 150.
Chargelaigue (J. A.), Thèse de Paris, 1859, n° 138.
Luschka, Multiple Polypen des Mastdarms (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, Bd. XX, p. 183, 1861).
Leroy (Ad.), Thèse de Paris, 1862, n° 177.
Levesque (Th. W.), Thèse de Paris, 1866, n° 160.
Cornil, Contribution à l'histoire du développement histologique des tumeurs épithéliales (*Journal de l'anat.* de Ch. Robin, 1866).
Pajet, Surgical Pathology, London, 1853, vol. II, p. 104.
Virchow (R.), Pathologie des tumeurs, art. Colite polypeuse, t. I, p. 243, 1867.

Giraldès, Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants, p. 330, 1869.
Lucke, Papillom des Mastdarms, in *Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie*, Erlangen, 1869, Bd. II, Erste Abtheilung, Heft I, p 250.
Castelain, Lipome de l'intestin (*Gaz. hebd.*, n° 20, 1870).
Bokai (de Pesth), Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern (*Jahrbuch für Kinderheilk*, neue Folge, Band IV, p. 371, Leipzig, 1871).
Verneuil (A.), Fibrome de la muqueuse rectale (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 437, 1872).
Fochier, *Lyon médical*, t. XVIII, p. 366.
Thaon, Polype du rectum (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872).
Gosselin (L.), Clinique chirurg. de la Charité, 3e édition, t. III, p. 330.
Paquet (de Lille), Note sur un cas de polype granuleux du rectum (*Bulletin médical du Nord*, 1880).

Cancer.

Desault, Mémoire sur les squirrhosités du rectum, *in* Œuvres chirurg., 2e partie, p. 380, 1798.
Home (Everard), Observations on Cancer, London, 1805.
Pinault, Dissertation sur le cancer du rectum, thèse de Paris, 1829.
Velpeau, Mémoire sur l'excision de la partie inf. du rectum (*Gaz. méd.*, p. 338, 1830).
Lisfranc, Mémoire sur l'excision de la partie inférieure du rectum, devenue carcinomateuse (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. III, p. 291, 1833).
Bassereau, Observations et réflexions sur le cancer du rectum (*Gaz. méd. de Paris*, p. 205, 1833).
Terrasse, Thèse de Paris, 1839.
Vacossin, Thèse de Paris, 1839.
Joire, Thèse de Paris, 1839.
Geraud de Langalerie, Thèse de Paris, 1841.
Demarquay, Cancer du rectum (Journal l'*Expérience*, mai 1842).
Vidal (Aug.), de Cassis, Du cancer du rectum et des opérations qu'il peut réclamer, thèse de concours pour le professorat, Paris, 1842. — Traité de pathol. externe, 1861.
Massé (Jules), Thèse de Paris, 1842.
Laugier (St.), Cancer du Rectum (*Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXVII, p. 274, 1843).
Roux (Ph. Jos.). Cancer du rectum opéré avec succès par Denonvilliers (*Gaz. des hôp.*, 27 avril, p. 198, 1er juin p. 255, 18 juin 1844, p. 283).
Dieffenbach, Die operative Chirurgie, Leipzig, 1845.
Savaete, Thèse de Paris, 1847, n° 64.
Cosson (E.), De l'extirpation de la partie inférieure du rectum, thèse de Paris, 1847, n° 146.
Didot, Côlotomie pour un cancer du rectum (*Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1847).
Pillon, Rétrécissement cancéreux du rectum chez une jeune fille de seize ans (*Bullet. de la Soc. anat.*, nov. 1856, p. 434).
Heyfelder (J. F.), Beitrage zur operativen Chirurgie. III. Extirpation zweier Mastdarmkrebse (*Oester. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, n° 49, 1858).
Maier, Sarcoma melanodes des Mastdarms (*Ber. der naturf. Gesellschaftzu Freiburg*. n° 30, 1858).
Forster (de Gottingue), Das Epithelialcancroid der Mayen und Darmschleimhaut und sein Verhaltniss zum Plattenepithel-Cancroïd der Haut (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Band XIV, p. 91, 1858).
Maisonneuve, Nouveau cas de guérison d'un cancroïde du rectum par la ligature extemporanée. Observation recueillie par Dubreuil (*Union médic.* n° 138, 1860).
Schuh, Opération des Mastdarmkrebses (*Wien. med. Wochenschrift*, p. 241, 257, 273, 289, 1861, avril et mai).
Nussbaum, Extirpation des Mastdarmkrehses (*Bayr. ärztl. Intelligenzblatt*, n° 31, 1863).
Adams, Colotomy. *Med. Times and Gazette*, dec. 1864.
Curling, Colotomy (*the Lancet*, vol. I, 1865).
Fumouze (A.), Extirpation de l'extrémité inf. du rectum (procédé de Denonvilliers), thèse de Paris, 1865.
Pemberton, Clinical Illustrations of Various Forms of Cancer, p. 18, London, 1867.
Hecker, Ueber 34 u. s. w. Fälle von Krankh. des Mastdarms. Inaug. Dissertation, Berlin, 1867.
Cortes, De l'extirpation du cancer du rectum par la ligature extemporanée, th. de Paris, 1868.
Gruson, Thèse de Paris, n° 75, 1868.
Petersen, Ueber den Mastdarmkrebs und dessen Extirpation. Inaug. Dissert., Kiel, 1868.
Nussbaum, Herausnahme des Mastdarms (*Bayr. ärztl. Intelligenzblatt*, novembre 1868).
Wagstaffe, *Transactions of the pathological Society of London*, t. XX, p. 176, 1869.
Raymond (Th.), Étude sur l'extirpation des tumeurs, thèse de Paris, 1870.
Debusschère, Du galvanocautère. De la combinaison des méthodes d'exérèse perfectionnées, thèse de Paris, 1871, n° 136.

Duplay (S.), *Gazette méd. de Paris*, 1872, p. 486.
Demarquay, De l'ablation partielle ou totale du rectum avec ablation totale ou partielle de la prostate (*Gaz. méd.*, p. 382, 1873).
Marchand (A.-H.), Étude sur l'extirpation de l'extrémité inf. du rectum, thèse de doctorat, Paris, 1873.
Verneuil (Ar.), *Gazette hebdom. de méd.*, p. 197, 1874.
Richard (Ernest), De l'opportunité de l'anus artificiel dans les cas de tumeur du rectum, thèse de Paris, n° 354, 1875.
Cérou (J.), Thèse de Paris, 1875, n° 390.
Arnott, Cancer colloïde du rectum. Pathol. Soc. of London (*the Lancet*, 22 mai 1875, p. 724).
Lawson (G.), Exemples de cancers chez les jeunes sujets (*the Lancet*, 1880, vol. I, p. 12).
Savard, Épithélioma cylindrique du rectum. Mort par obstruction intestinale. Société anat., décembre 1879.
Kocher, De la guérison radicale du cancer. Berne. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band XIII, Heft 1 et 2, 1880).

L. Gosselin et L. Dubar.

RÉFLEXES (ACTIONS). *Voy.* Nerfs, *physiologie du système nerveux*, t. XXIII, p. 533.

RÉGIME. — Le mot *régime* vient de *regere*, gouverner. C'est à proprement parler ce qui doit diriger, surtout dans son alimentation, mais aussi sous les divers autres aspects de l'hygiène, l'homme malade, convalescent ou valétudinaire.

Ce terme a un synonyme presque absolu dans celui de *diète*. C'est ainsi du moins que l'admettent Littré et Robin dans leur Dictionnaire, et que, dans ce propre ouvrage, Hirtz et Bernheim, en traitant du mot *diète*, se servent indifféremment de cette expression et de celle de *régime*, pour les besoins du discours, et comme tout à fait équivalentes. Il en résulterait que nous n'aurions plus qu'à fournir, sous un titre nouveau, le complément de l'article en question, si en réalité le sujet ne méritait pas d'être envisagé à un point de vue particulier, que nous allons essayer de mettre en lumière.

On parvient facilement, en serrant de près le sens étymologique, et en tenant compte de l'impression du vulgaire, qui est digne de faire loi dans beaucoup de cas, à saisir une nuance entre *diète* et *régime*. Sans s'arrêter à la signification commune du mot *diète*, quand il veut dire abstinence complète d'aliments, on lui reconnaît une valeur moins générale qu'à celui de *régime*. Ce terme implique, conformément à son origine, une direction suprême communiquée à nos divers actes fonctionnels, principalement en ce qui concerne l'alimentation, pour les exalter, les réprimer, ou leur donner une destination quelconque, tandis que par *diète* on entend la substance même du régime, qualité et quantité, y compris le cas où la masse en est réduite à zéro. On comprend très-bien ce qu'est un *régime fortifiant*, un *régime débilitant*, un *régime modificateur*, etc.; de même on distingue une *diète végétale*, *carnivore*, *mixte*, une *diète hydrique*, une *diète lactée*, etc. Il y a aussi une *diète de l'esprit*, suivant Daubenton ; et Sales Girons n'a-t-il pas imaginé la *diète respiratoire?*

Nous pouvons donc définir le régime : *la manière de régler sa vie sous certains rapports hygiéniques, dont la diète indique la substance et fixe la mesure.*

Le domaine du régime serait très-étendu, si l'on se conformait à la doctrine galénique. « J'appelle *régime*, dit Galien, non-seulement ce qui regarde le boire et le manger, mais encore le repos, l'exercice, les bains, l'usage des femmes, le sommeil, la veille, enfin tout ce qui concerne l'état du corps humain, dans la santé et dans la maladie » (cité par Reydellet, 1820). Quant à Hippocrate, il est inutile de rappeler l'importance qu'il accordait au régime : il était pour lui presque toute la médecine. Sous l'empire des diverses doctrines qui se sont succédé, le régime a joué un rôle plus ou moins prédominant dans la thérapeutique. De nos jours, l'usage a restreint, en France du moins, la part du régime à l'hygiène alimentaire ; et encore, d'après ce que nous avons admis, ne devra-t-il comprendre que les indications principales à remplir vis-à-vis de l'homme malade, ou du moins valétudinaire la question de substance et de mesure rentrant désormais dans les attributions de la diète.

Dans ces limites, l'influence du régime est encore très-considérable, et il n'y a pas de modificateur plus actif pour l'organisme vivant : tantôt c'est une intervention décisive que l'on exerce dans le cours d'une maladie aigüe; souvent on prétend, par une méthode calculée, transformer peu à peu le tempérament et changer, du tout au tout, la constitution. C'est alors une de ces actions lentes de la nature de celles qu'invoque le Darwinisme, et qui n'est pas moins efficace contre l'état morbide que pour créer des races nouvelles.

On peut, par le régime alimentaire, opérer dans les conditions pathologiques de trois manières différentes : *en plus*, *en moins*, ou *à côté*, c'est-à-dire *fortifier*, *débiliter*, ou *agir suivant le cas*. Nous admettrons donc trois sortes de régimes : 1° l'*hypersthénisant*, 2° l'*hyposthénisant*, 3° le *parasthénisant*, que nous allons étudier séparément.

1° Régime hypersthénisant. — Ce régime a encore pour qualificatifs les noms de *fortifiant*, de *corrobant* et surtout de *tonique*. Il a pour but de solliciter les forces vives de l'organisme, lorsqu'elles sommeillent, et de les créer de toutes pièces, si elles font défaut. Cette distinction, entre le moyen qui crée la force et celui qui la dépense, est capitale : c'est le *fortifiant* mis en opposition avec le *stimulant ;* l'aliment proprement dit comparé au coup de fouet. Le premier choisi, digéré et emmagasiné, devient la source de toute énergie vitale; le second met cette énergie en œuvre, dans un but soit de conservation, soit de reproduction. Les termes d'*analeptique* et de *névrosthénique* expriment d'une façon technique cette différence entre les deux genres de toniques qui constituent la base du régime hypersthénisant.

Le *tonique analeptique* a pour moyen diététique exclusif l'*aliment*. Approprié et réparateur, l'aliment doit convenir, par sa qualité et sa quantité, suivant une multitude de circonstances que nous apprécierons plus tard, ou conformément à ce qui a été dit à propos des articles Alimentation et Diète (voyez ces mots). Pour notre part, nous avons à faire ressortir ici qu'entre la masse alimentaire, d'une composition déterminée, et les besoins de l'organisme, sans cesse sollicités par le jeu

même de la vie, il doit toujours exister une équivalence aussi rigoureuse que celle qui résulterait des théories dynamiques en honneur de nos jours. Chose curieuse! Hippocrate avait déjà le pressentiment d'une pareille loi, ainsi que nous l'avons rapporté dans notre article DYSPEPSIE (t. XII, p. 44). C'est qu'elle était inscrite dans le livre de la nature avant d'avoir été mise en équation. Mais, à l'avenir, la question devra cependant être examinée à ce point de vue particulier, malgré les difficultés du problème qui, de part et d'autre, est aussi compliqué que possible, et l'on arrivera à calculer quelle somme d'énergie pourra développer tel poids d'un certain aliment dans les conditions normales, afin d'obtenir un surcroît donné de forces, dès que cela deviendra nécessaire, en présence d'un état morbide quelconque. C'est à ce titre que l'on sera vraiment en possession d'un régime hypersthénisant.

Il n'y a pas à proprement parler de médicament analeptique; car alors l'opposition admise entre le médicament et l'aliment cesserait d'exister. Le *fer* lui-même, employé spécialement, est surtout un agent dynamique; car l'alimentation normale en introduit toujours assez dans l'économie pour l'entretien de la vie. Le *chlorure de sodium* et le *phosphate de soude*, qui ne sont pas moins indipensables que le fer pour la stimulation des fonctions, exercent avant tout une action de présence, ou catalytique, quelles que soient les modifications que subisse le groupement moléculaire primitif en traversant l'organisme. De plus, on ne saurait nier que la quantité de ces substances mise en jeu n'est pas indifférente, bien que leur rôle diffère de celui de l'aliment, et simplement parce que leurs effets sont en rapport avec leur masse, indépendamment de la manière dont ils sont dépensés.

Les exemples d'hypersthénisants non analeptiques, mais simplement dynamiques, que nous venons de citer, ne sont pas les seuls qui existent. La classe des névrosthéniques, ou des stimulants de la vie, comprend encore : l'*air*, ce *pabulum vitæ* par excellence, et concurremment l'*oxygène* employé pur, ainsi que l'*air comprimé*, dont l'usage tend à se répandre de plus en plus. Ajoutez-y l'*air des montagnes*, qui, moins condensé, n'en exerce pas moins à d'autres titres son action vivifiante, et enfin l'*air marin*, qui réunit à une pression normale des propriétés stimulantes spéciales.

A côté de ces sources de vie intarissables que valent les toniques des formulaires? Et cependant on peut encore utiliser, dans certains cas spéciaux, le *quinquina* et ses dérivés, la *digitale*, qui a été appelée le quinquina du cœur, etc. Avec le *vin* et l'*alcool* commence la liste des *stimulants* proprement dits, qui s'éloignent déjà des hypersthénisants vrais; car leur rôle est fugace, et ne s'accomplit qu'au prix d'un épuisement profond, grâce auquel l'action hyposthénisante est le véritable aboutissant de ces moyens dangereux. Mais nous n'apprécierons bien la signification de ces faux toniques, et de quelques autres encore, qu'à l'occasion de l'article TONIQUES, auquel on devra se reporter.

Les applications du régime hypersthénisant nous intéressent davantage.

Déjà, dans l'état normal, elles trouvent à s'exercer; car il est des cas où, pour suivre les exigences d'une vie active et laborieuse, il faut que la recette se tienne au moins de niveau avec la dépense, sinon au-dessus, de peur qu'il y ait déchet pour l'organisme. De même si, à l'inverse, un régime fort accompagne une vie sédentaire et inoccupée, l'emmagasinement des matériaux non utilisés se traduira par la pléthore, l'obésité, et bientôt après par la goutte et ses cruelles infirmités.

Ces notions reçoivent leur emploi dans certaines circonstances pathologiques. Il n'est pas besoin de dire qu'il s'agit ici des affections de faiblesse, conséquence d'autres maladies qui conduisent au marasme et à la cachexie. L'anémie, quelle que soit l'importance qu'on lui accorde, n'est qu'une partie du mal; car l'ensemble des solides ne souffre pas moins que le sang, dans ce travail de consomption. Mais combien est précaire la tâche à remplir! Avec des organes affaiblis ou dégénérés, peut-on à coup sûr remédier au déficit qui s'accuse de plus en plus? Sera-ce l'analeptique soi-disant le plus réparateur qu'on devra mettre en œuvre? Eh bien, non! On tirera le meilleur parti possible des éléments de vie épargnés; on donnera l'analeptique le mieux approprié à la débilité morbide; et le lait, qui convient si bien à la faiblesse infantile, sera pour le cachectique le véritable tonique. Mais surtout on appellera à son aide les agents naturels, qui stimuleront les fonctions épuisées avec douceur et ménagement : l'air pur des montagnes et des rivages maritimes vaudra toujours mieux que l'oxygène des officines, qu'on mesure parcimonieusement et qui n'est pas sans danger; ou que la cloche du plongeur, où l'on ne peut pas rester indéfiniment. C'est le régime total, ou galénique, qui sera appliqué, du reste, avec une vigueur proportionnée au péril. Le convalescent et le valétudinaire seront des objets constants de sollicitude pour le praticien attentif, qui saisira d'autant mieux les secrets de la vie que celle-ci sera plus menacée. Le souvenir du célèbre Cornaro ne cessera pas d'encourager ceux qui voudront tirer parti d'une mauvaise cause. Mais aussi le malade devient dans ces conditions son propre médecin, et doit savoir lui-même régler sa vie pour mieux la conserver. Qu'on songe encore au héron de la fable :

« Il vivait de régime et mangeait à ses heures. »

Voilà le véritable régime fortifiant ou hypersthénisant : il est, comme on s'en aperçoit, tout relatif. Mais nous ne pouvons entrer dans de plus longs détails, sans aborder les cas particuliers, et sans empiéter sur le terrain des régimes spéciaux, qui vont bientôt nous occuper.

2° Régime hyposthénisant. — Il est plus facile d'affaiblir que de reconstituer : c'est grâce à cela sans doute, plutôt que par suite de la nature hypersthénique bien et dûment constatée de telle ou telle maladie, que la méthode contra-stimulante est tant en honneur dans le traitement des états aigus. Mais, avant de proclamer les mérites de cette médication, cherchons-en le vrai caractère.

Le régime hyposthénisant, ou débilitant, c'est la diète plus ou moins

sévère, c'est l'abstinence consentie ou involontaire, c'est l'alimentation insuffisante ou l'inanition utilisée. On connaît expérimentalement les effets de ce régime tout négatif : l'amaigrissement, qui au delà de certaines limites n'est plus compatible avec la vie; la résolution des forces, puisque les matériaux, source de toute énergie, font défaut, et enfin l'abaissement de la température, image d'un foyer qui s'éteint (Chossat, Bouchardat). Indépendamment de ces résultats immédiats, il faut voir encore, dans l'alimentation insuffisante ou mal appropriée, une source pathogénique des plus riches. Relativement à l'âge, au tempérament, à la profession, etc., un mauvais régime engendre la misère physiologique; cela s'appelle selon le cas : *rachitisme*, *athrepsie*, *anémie*, *chlorose*, *scorbut*, *cachexie*, etc., etc. Il s'agit maintenant, étant connus les moyens d'abaisser la vitalité au-dessous de son type normal, et en s'arrêtant aux premiers degrés de la déchéance organique, pour ne pas courir trop de risques, d'utiliser le régime hyposthénisant contre certains états morbides.

Une pareille méthode ne peut être que transitoire, et ne saurait convenir que dans les cas aigus, sauf quelques exceptions que nous retrouverons à l'occasion des régimes spéciaux. Bornons-nous à l'examen de deux sortes d'affections à évolution nécessairement rapide, et correspondant, soit à l'état inflammatoire, soit à l'état infectieux; nous y joindrons quelques mots à propos des névroses.

S'il est un point sur lequel tous les praticiens de tous les temps sont d'accord, c'est que dans les inflammations, à leur début du moins, on doit s'abstenir d'alimenter le malade. La diète vraie s'applique ici dans toute sa rigueur, mais c'est pour une très-courte durée. Asclépiade, qui faisait du régime la base presque exclusive de sa thérapeutique, n'interdisait toute espèce de nourriture que pendant les trois premiers jours des maladies aiguës. Il serait d'ailleurs assez difficile de poser des lois à cet égard, et l'instinct du fébricitant, qui le porte à repousser à peu près tout aliment, dès qu'il se sent atteint, paraît devoir être la véritable règle à suivre. L'anorexie, souvent doublée d'un état saburral des voies digestives, est un signe qui fait rarement défaut au commencement des phlegmasies même les plus franches; et tant que l'indication, posée par cette circonstance, n'aura pas été remplie, la question du régime sera bien simplifiée. C'est chez les enfants surtout que ces manifestations instinctives sont utiles à consulter; mais aussi ce sont eux qui supportent le moins facilement le jeûne, et qui réclament le plus vite un retour à l'alimentation. Après eux viennent les adultes, et enfin les vieillards, suivant une progression qu'Hippocrate a réduite en aphorisme (Aph. 13, sect. I).

Durant cette phase plus ou moins prolongée d'une abstinence instinctive ou calculée, on se demande quelle part a eue la diète à la chute de la fièvre et à la résolution du mal. Il se peut que, si la diète a été de très-courte durée et qu'elle n'ait été commandée que par le manque d'appétit, la privation des aliments soit demeurée sans résultat appréciable. Ce n'est

que par une prolongation méthodique de l'abstinence, et alors que la sensation de la faim commence à renaître, que l'action hyposthénisante d'un régime tout négatif devient évidente. La diète vraie est antiphlogistique ; elle équivaut, sauf la rapidité du moyen, à la saignée, ou à tout autre mode de spoliation. Cependant il est un fait important à noter, c'est que l'inanition concentre d'abord le sang, en augmentant la proportion des globules rouges. Lépine (1876) l'a constaté chez les nouveau-nés inanitiés ; et Brouardel (1876), qui cite ces cas, donne l'exemple d'un homme mort d'inanition à la suite d'un empoisonnement par l'acide sulfurique et d'un rétrécissement de l'œsophage, et chez qui les globules rouges étaient au nombre de 4 849 395 par millimètre cube : ce qui est un chiffre au-dessus de la normale. D'autre part les globules blancs diminuent, et offrent un rapport inverse avec les hématies. Cette circonstance de l'hyperglobulie, retenant en suspension une plus grande quantité de fibrine, ôte au sang tout caractère inflammatoire, et lui conserve ses propriétés vivifiantes. Mais, d'abord, la masse absolue du sang est moindre ; et de plus, cet état de richesse apparente n'est que temporaire : de sorte que l'abstinence a bien pour aboutissant définitif l'hyposthénie, la débilité, et bientôt la cachexie. Nous n'insisterons pas sur les autres conséquences plus tardives de la diète sévère, ni sur l'amaigrissement général du corps, ni sur l'abaissement de la température animale; sinon qu'on doit en tenir compte, par les pesées successives et au moyen du thermomètre, pour s'arrêter à temps, et se tenir encore loin des chiffres extrêmes fournis par l'expérience (Chossat, 1843).

D'ailleurs, dans les conditions où nous nous trouvons placés, c'est-à-dire en présence d'une phlegmasie franche, le mal est conjuré, avant que les inconvénients d'une abstinence trop sévère soient appréciables. En divisant la maladie en trois périodes : la période ascendante, la période de déclin et la convalescence ; il arrive, en général, que, durant la première phase, ni le médecin ni le malade ne songent à un régime alimentaire quelconque. Ce premier pas franchi, on donne quelques boissons soi-disant nourrissantes : lait coupé, bouillons légers, de poulet, de veau, etc.; et ici encore la question est éludée. C'est à propos de la convalescence que la difficulté surgit : les aliments doivent être appropriées à la faiblesse des organes qui renaissent á la vie (*Voy.* CONVALESCENCE) ; on se tient encore dans la catégorie des substances hyposthénisantes, qui par le fait atteignent bien facilement le degré de l'hypersthénie, puisqu'ici tout est relatif. Le choix d'un pareil régime est très-délicat; il exige de la part de médecin beaucoup de prudence, car il est pris entre les besoins réels du malade et le danger d'alimenter mal et trop vite : nous ne pouvons à ce sujet que renvoyer à l'article cité plus haut.

On distinguera encore, pour l'application du régime hyposthénisant, entre les divers cas, relatifs surtout au siége du mal. Dans une pneumonie franche, par exemple, les choses se passeront conformément aux périodes que nous avons admises; et rarement il y aura à revenir sur ses

pas. Mais supposez une inflammation des voies digestives : ici la nécessité de nourrir ne sera pas moins impérieuse au bout de quelque temps que précédemment; cependant le contact des aliments plus ou moins bien digérés réveillera sans retard la phlegmasie à peine calmée; on reviendra à l'abstinence pour reprendre bientôt après l'alimentation, etc. Aussi on est presque fatalement conduit à la perpétuité du mal, c'est-à-dire à l'état chronique. On peut, pour sortir de ce cercle vicieux, employer dès le début de l'affection la diète la plus sévère, même en ce qui concerne les boissons, qui seront réduites aux qualités toutes négatives de l'eau pure. En agissant ainsi, il arrive que l'on conjure le mal dans sa première période, ou d'efflorescence ; et on peut dès lors, quand il y aurait danger à prolonger davantage l'abstinence, risquer un commencement d'alimentation. C'est grâce à cette méthode prudente, que nous avons obtenu les plus beaux résultats dans l'entérite aiguë, soit simple, soit alcoolique, soit cholériforme chez les très-jeunes enfants, soit symptomatique de la fièvre typhoïde, par exemple, etc. La préférence de telle ou telle substance alimentaire est tout à fait de rigueur en pareille occurrence : c'est ici le triomphe de la *diète lactée*, après celui de la *diète hydrique* qui a dû la précéder, surtout si l'on peut se procurer certain lait, comme celui d'ânesse ou de jument. Viennent ensuite les *diètes mucilagineuse, féculente;* pour arriver enfin à la *diète carnivore*, si c'est l'intestin qui est en cause; et à la *diète végétale*, si l'estomac souffre, conformément à la loi établie par Chambes, et que nous avons indiquée d'autre part (*Voy.* DYSPEPSIE).

On remarquera que, dans ces conditions, l'effet hyposthénisant n'est produit que d'une manière toute négative et qu'il est direct. Nous n'avons pas à soulever la question *contro-stimulante*, en général : comme action médicamenteuse, elle n'est ordinairement qu'indirecte; même en ce qui concerne l'alcool, et surtout le vin, qui figure dans certains régimes soi-disant reconstituants. On sait pertinemment aujourd'hui que ces substances abaissent le pouls et la température; et qu'elles sont des hyposthénisants, à ce point qu'on les emploie de but en blanc contre la pneumonie aiguë, par exemple : faisant ainsi de la potion de Todd l'équivalent de la potion de Rasori. Mais ce résultat, à quel point est-il obtenu? Et qui ne voit dans cette sédation douteuse la preuve d'un épuisement profond succédant à une stimulation passagère et trop énergique? Un pareil procédé, mis en œuvre à l'occasion, est peut-être sans inconvénient, et paraît même devoir être utile dans certains cas; mais sa répétition trop fréquente nous montre, par les désordres fonctionnels et organiques de l'alcoolisme chronique, quelle grave perturbation amène, dans l'économie, une stimulation dont on ne voit d'abord que les bienfaits.

Quant aux maladies infectieuses, il semble qu'il n'y ait à leur égard qu'une opinion : soutenir les forces radicales, par un régime franchement corroborant, uni aux toniques, pour aider l'organisme dans sa lutte contre le principe infectieux; jusqu'à ce que celui-ci soit, ou neutralisé,

ou rejeté au dehors. C'est ici le triomphe des préparations de quinquina, des vins généreux, de l'alimentation quand même. A l'adynamie, on oppose les hypersthénisants : il en faudrait trouver, n'y en eût-il plus au monde. La question, posée surtout à l'occasion de la fièvre typhoïde, n'est pas encore résolue. Doit-on nourrir dans le cours de cette maladie? et à quelle période? Parmi les praticiens, les uns ne cessent jamais d'alimenter les typhiques; ne serait-ce qu'avec un peu de bouillon et de vin? Les autres attendent au moins pour le faire le moment de la défervescence.

Il est certain que, si l'on a égard à la situation d'un typhique inconscient et inerte, à qui on parvient à peine à faire avaler quelques cuillerées de liquide, et dont les organes infectés et paralysés ne réagissent plus au contact des excitants extérieurs, on ne saurait songer à nourrir un pareil malade, dans un tel moment.

D'autre part, que doit-on entendre par la défervescence dans la fièvre typhoïde? Si l'on se base sur la chute du pouls et de la température du quatrième ou du cinquième jour, il sera encore trop tôt. Si l'on attend l'issue naturelle de la maladie, il pourra bien être trop tard : une diète de plus de trois semaines n'étant pas sans danger. De toute façon, la fièvre typhoïde n'est pas de ces affections à périodes régulières, qui inspirent sûrement le pronostic et le traitement; et la difficulté pendante ne saurait être tranchée par la simple observation des symptômes : il faut, de toute nécessité, tenir compte de la notion étiologique et de la véritable nature du mal.

La fièvre typhoïde procède d'un élément spécifique, sans doute du genre des ferments, et jouant au sein de l'économie le rôle de ces corpuscules animés, qui vont porter partout la vie et la mort. C'est à la présence de cet hôte dangereux qu'il faut attribuer tous les désordres observés : ceux-ci dérivant de l'irritation, et aboutissant souvent au sphacèle et à la fonte putride. Ils ont d'ailleurs pour agents immédiats les produits plus ou moins âcres ou phlogogènes, qui résultent des métamorphoses opérées par le ferment sur la molécule organique; et principalement sur les composés ternaires, sucres, fécules, etc., de l'alimentation. Voilà comment les choses sont amenées à l'extrême, par le soi-disant régime corroborant qui devait tout sauver.

Il est déjà bien difficile, par une conduite toute négative, d'empêcher ce processus de destruction; et cependant on arrive à abréger sensiblement la durée du mal, en annihilant sa cause par un véritable pacte de famine. Cette méthode, qui a pour moyens diététiques l'abstinence absolue d'aliments et l'emploi de l'eau pure en boisson, est d'une puissance qu'on ne saurait nier. Nous l'avons formulée jadis, et à diverses reprises (1873, 1876), en qualifiant de *diète hydrique* le principe d'un tel régime. Son efficacité est assez réelle, pour permettre d'attendre avec patience la découverte d'un spécifique zyméticide; elle conduit promptement à l'heure où les organes commencent à tolérer le contact des aliments : « Quelques jours à peine, quatre ou six, avons-nous dit (1870), suffisent pour purger

par cette inanitiation méthodique l'économie malade de ces agents d'infection ; et les phénomènes de réparation ont bientôt effacé les dernières traces du mal primitif. »

Les autres maladies infectieuses, l'infection purulente principalement, traduisent bien l'effet irritant de leur principe pathogénique, ou de ses dérivés, par des déterminations locales, qui ne sont, en définitive, qu'une forme de dépuration critique : tel est le sens vrai de l'abcès métastatique. Si l'irritant est méconnu, au moins le caractère phlegmasique de ses localisations n'est pas douteux. Que fait un régime hypersthénisant en pareil cas, sinon exaspérer les évolutions phlogistiques? Il y a plus d'avantage à modérer le mouvement fébrile par l'abstinence qui supprime la cause des combustions intimes, par l'usage des boissons tempérantes, de l'eau pure surtout, qui fournit aux évaporations réfrigérantes, par l'aération qui hâte la réfrigération, et par quelque spoliation que ce soit, principe essentiel de la contre-stimulation et de l'hyposthénie; qu'en se constituant à l'état d'un vulgaire maturateur de crises, comme les appelait Broussais, par l'emploi à outrance des moyens hypersthénisants.

Nous n'insisterons pas sur les diverses autres maladies infectieuses, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, etc., parce que le cas ne change pas au fond, tout en différant par la forme; mais nous dirons quelques mots au sujet de l'affection charbonneuse. Pustule maligne ou œdème malin, cette maladie échappe, comme celles du même groupe, à l'action hypersthénisante; arrivée à la période d'infection proprement dite; il n'y a réellement pas lieu d'introduire dans un sang déjà altéré des matières éminemment instables, tout alimentaires qu'elles soient. Leur instabilité même ne peut que hâter la décomposition totale, et précipiter la marche des événements. Quel succès invoquer, d'ailleurs, en pareil cas et par une semblable méthode? L'avenir n'est pas aux toniques, mais aux antidotes, aux zyméticides; et, de toute façon, les réactions critiques, déterminées par les principes âcres, formés au milieu de toutes ces évolutions, appellent plutôt la sédation que la surstimulation.

Parmi les maladies aiguës, les névroses offrent un aspect tout particulier : aiguës, il est vrai, par leur expression symptomatique, elles sont le plus souvent chroniques par leur durée et par la répétition de leurs accès. En principe, la médication et le régime hypersthénisants ne conviennent pas ici. Toute excitation extérieure, morale, alimentaire, médicamenteuse, provoque les crises, chez l'hystérique, la choréique, l'épileptique, etc. Le régime hyposthénisant est donc de rigueur pour le névrosique; et, cependant, les toniques analeptiques peuvent se trouver indiqués pour réparer les forces, régénérer le sang : *Sanguis moderator nervorum* : mais à l'exclusion des stimulants purs et surtout des alcooliques.

3° Régime parasthénisant. — Nous comprenons sous ce titre tout régime, qui n'est particulièrement ni fortifiant, ni débilitant, mais approprié à quelque cas spécial. Le régime intervient pour une plus moins grande part dans les diverses circonstances de la vie, soit en santé, soit en maladie. C'est une puissance que nous devons apprécier à tous les points de

vue, pour en combattre les inconvénients, si elle se fait sentir d'une manière funeste; ou pour les employer à notre avantage, dans le cas contraire. Ces vues sont relatives à l'âge, au sexe, au tempérament, à la constitution, à la profession, aux habitudes, à l'état moral, aux différentes fonctions, à la maladie, à la convalescence, à la demi-santé du valétudinaire, etc. Suivons cet ordre dans notre examen.

a) *Age.* — La division de la vie en grandes périodes naturelles entraîne une modification parallèle du régime. Au nouveau-né convient l'allaitement méthodique et maternel : cette question comporte une foule de considérations qui se trouvent à leur place au mot ALLAITEMENT, t. I, p. 726 et PAEDIATRIE, t. XXV, p. 663. Les soins à donner à la première enfance éveillent en ce moment de toutes parts la sollicitude; de nombreuses publications sont faites sur ce sujet; des sociétés protectrices de l'enfance surgissent dans maints endroits différentes. Les unes et les autres ont pour but de vulgariser les notions les plus saines touchant l'élevage de l'enfant. Le principe dominant de toutes ces instructions, c'est l'allaitement maternel : c'est lui qu'il faut préconiser par-dessus tout ; car son abandon trop général est la vraie cause de la mortalité qui sévit sur le premier âge, et grâce à lui tout se simplifie et tout marche à souhait. Il n'y aurait plus dès lors qu'à s'occuper du régime de la nourrice, dont l'intérêt est de se soumettre à certaines règles hygiéniques, très-simples d'ailleurs (*Voy.* NOURRICE). Le moment de la première dentition et du sevrage appelle quelques changements au régime primitif. Le lait pur peut bien ne plus suffire; et son emploi trop exclusif est quelquefois cause d'un retard de la dentition (Magne, 1876). L'intervention de quelques nouveaux aliments est devenue nécessaire. Ayant surtout égard aux adjuvants de la nutrition, nous mentionnerons : l'emploi de la farine d'avoine, dont le rôle a été diversement apprécié (Dr Léon Marie, 1873. Dujardin-Beaumetz et E. Hardy, 1873. Morton, 1874) ; les phosphates, parmi lesquels on a le tort de préférer ceux à base de chaux (L. Dusart, 1870), lorsqu'il parait si indiqué d'avoir recouru au phosphate de soude ordinaire (Luton, 1877) ; et enfin l'usage de la viande crue, qui s'est tant généralisé, et auquel on ne peut reprocher qu'une chose, d'exposer au tœnia (H. Rendu, 1876 ; An. in Hayem, 4e année, t. VIII, p. 158).

Mais peu à peu l'enfant a grandi, les dents sont poussées, le sevrage est accompli. Dès lors le régime de la seconde enfance est bien simple, n'ayant d'autre mobile que les besoins vivaces de cet âge, qui doit pourvoir à l'entretien du corps et à son accroissement. A peine y a-t-il lieu de fournir certains matériaux, dont la privation conduit au rachitisme, et aux diverses manifestations de la scrofule : les corps gras, l'huile de foie morue surtout, et encore les phosphates (phosphate de soude), sont les correctifs habituels d'une alimentation insuffisante ou mal appropriée. Ajoutez-y l'aération, principalement maritime, et le besoin satisfait de mouvement, si impérieux à cet âge ; et vous franchirez sans encombre la période qui précède la puberté, et qui se complique plus ou moins des phénomènes de la seconde dentition.

Le régime, qui doit présider à l'établissement de la puberté, sera d'ordinaire hypersthénisant ; car il faut craindre les divers accidents, compagnons obligés d'une fonction qui s'essaie avec plus ou moins de facilité : c'est alors le règne de la chlorose, de l'hystérie, etc.

Le régime de l'âge mûr sera conforme au sexe, à la profession, et en un mot au degré d'activité imprimé à la vie ; par conséquent les conditions qui lui sont spéciales se retrouvent dans les cas séparés que nous avons admis.

Le régime de la vieillesse sera dominé par la sobriété : « vertu bien facile à cet âge, où l'homme n'a plus comme prétexte de son intempérance l'utilisation de ses forces et l'accroissement de son corps » (*Voy.* DYSPEPSIE, p. 45).

b). *Sexe.* — Les deux sexes ont sous le rapport du régime des obligations bien différentes, dépendant de la mise en jeu de telle ou telle fonction spéciale ou de la profession. A l'homme appartiennent en général les actes de vigueur, qui réclament un régime réparateur ; à la femme, en dehors de la puerpéralité, il faut peu de chose pour vivre : Nous avons cité à ce propos l'opinion de Jean-Jacques Rousseau (DYSPEPSIE, p. 46), qui n'accorde au sexe féminin que du laitage, des sucreries, des entremets, etc., et fort peu de viande. Mais la grossesse, l'allaitement, des devoirs inaccoutumés, changent du tout au tout les conditions du régime habituel de la femme devenue mère. De même, il y a lieu de faire la part de l'homme d'étude et sédentaire, dont les aptitudes digestives sont entièrement troublées, et qui s'assimile ainsi au sexe féminin.

c) *Constitution.* — Les variétés de constitution se traduisent par les expressions *forte*, *faible*, *moyenne :* ce qui comporte autant de nuances dans le régime, si l'on prétend agir sur chaque cas en vue d'une indication thérapeutique. Mais ce n'est vraiment que dans l'état pathologique qu'il y aura lieu de faire l'application de ces données. L'homme vigoureux, atteint ordinairement de phlegmasies franches, doit être soumis à une médication vraiment hyposthénisante : saignée, diète absolue, et pour les autres cas, on se relâchera de cette sévérité, d'après la faiblesse plus ou moins grande du sujet : au lieu de la diète et des actes de spoliation du cas précédent, on songera plutôt à employer les moyens hypersthénisants ; et surtout on n'insistera pas sur une abstinence trop prolongée.

Maintenant il reste une question : peut-on prétendre par l'influence lente et continue du régime changer la constitution d'un individu? faire d'un faible un fort et réciproquement? Au premier abord, il ne semble pas qu'il y ait jamais avantage à atténuer la constitution d'un être bien doué sous ce rapport : cependant certaines conditions pathologiques, auxquelles nous renvoyons, exigent, momentanément du moins, qu'on abaisse de quelques degrés la vitalité trop développée pour le bien de telle ou telle tentavive thérapeutique.

Mais quant à la possibité d'améliorer la constitution, lorsque celle-ci laisse à désirer, cela n'est pas douteux. Il faudrait nier les effets des

agents naturels sur notre économie, pour désespérer des transformations dont la constitution est susceptible. Prenez un nouveau-né chétif, avec de mauvais antécédents; commencez par lui donner une nourrice saine et robuste; qu'il passe ses premières années au grand air, à la campagne; qu'il soit soumis à un régime réparateur sans être trop raffiné; faites prédominer chez lui les mouvements physiques sur les travaux qui développent l'intelligence, et nul doute que vous ne fassiez d'un citadin faible et moribond un campagnard robuste et plein de vitalité. L'homme, qui s'occupe de tant d'intérêts divers, devrait appliquer au perfectionnement de sa race les efforts qu'il fait pour les espèces animales destinées à son service. Mais un tel sujet est trop considérable, pour que nous puissions le développer en ce moment; il nous suffit de proclamer la part du régime dans une pareille œuvre : elle est des plus importantes.

d) *Tempérament.* — On verra à l'article TEMPÉRAMENT les diverses variétés qu'on doit en admettre ; et que, devant telle ou telle prédominance lymphatique, sanguine, nerveuse, bilieuse, etc., la conduite du praticien doit également se modifier. Il est certain que le cachet lymphatique d'un sujet, par exemple, se retrouve dans ses différentes expressions morbides; et que le régime sera tout autre dans ce cas, que s'il s'agissait d'un individu sanguin ou bilieux. Au premier convient le régime hypersthénisant, dont le second se trouverait très-mal. De même le bilieux réclamera un régime dit délayant et quelque peu hyposthénisant. D'autre part, on ne saurait nier que, sous l'influence de l'âge, et par la persistance d'un régime approprié, le tempérament ne se transforme à la longue; que d'abord lymphatique durant son enfance, l'homme ne devienne sanguin vers l'âge adulte, et enfin bilieux au déclin de sa vie. Il est possible, par un régime habilement conduit, de diriger cette gradation, et même d'en intervertir les termes, suivant les besoins de la cause. Cette partie de l'hygiène est encore mal définie ; cependant, nous verrons, à l'occasion d'habitudes acquises, et par certaines nécessités professionnelles, l'homme changer de lui-même les conditions de son existence, et combattre efficacement telle ou telle prédominance organique: ce qui le conduit, en d'autres termes, à modifier à volonté son tempérament primitif.

e) *Habitudes*, *Idiosyncrasies.* — A la limite de l'état physiologique, là où commence la maladie, les vues précédentes reçoivent leur véritable application : alors que, par suite de ses appétences et d'habitudes inconscientes, l'homme arrive à l'obésité, à la goutte, au diabète, etc. Ici l'influence du régime n'est plus douteuse; unie à une grande aptitude à digérer, et à une puissance extrême d'assimilation, cette influence se fait vivement sentir dès l'âge adulte, et surtout au moment de l'âge de retour, par une foule d'infirmités, plutôt que de maladies, qui sont l'apanage de celui qui n'a point mesuré ses recettes sur ses dépenses organiques. Inversement, on peut faire retour à des conditions meilleures de santé, par des habitudes opposées, et un régime tout autre par sa quantité et par sa qualité. Avec une notion juste de ce qui lui con-

vient, et de ce qui lui est nuisible; en repoussant l'un, pour adopter l'autre, l'homme peut à la rigueur se donner le tempérament qu'il veut. Mais, dominé par ses appétits, exclave de ses idiosyncrasies, il lui arrive rarement de réussir dans une semblable entreprise; il retombe bientôt dans ses écarts de régime, et retrouve la suite de ses misères, avec la perspective de les léguer à sa postérité.

Il est bon de savoir, en thérapeutique, qu'il n'est pas toujours prudent de rompre tout à fait avec certaines habitudes de régime, et que des concessions doivent être faites avec discernement. Cette réflexion s'applique surtout aux affections morbides chez les alcooliques; mais elle convient à tout cas analogue, et Hippocrate en a consacré le principe dans cet aphorisme : « *Concedendum autem aliquid consuetudini.* » Les gros mangeurs, par exemple, avec leur estomac dilaté, et leurs besoins presque boulimiques, ne sauraient être impunément soumis à une diète trop sévère. De même, l'homme inanitié, dont la capacité stomacale est restreinte, ne doit être tout d'abord alimenté qu'avec ménagement. Enfin cette discussion est encore recevable pour les modifications à apporter dans la qualité du régime : tel organisme monté pour la diète carnivore se trouverait mal de la diète végétale imposée subitement; et réciproquement. Il faut subir une véritable accoutumance pour passer d'un régime à l'autre; car des accommodations organiques doivent s'opérer pour chaque cas en particulier, et elles ne sauraient le faire sans que le temps n'y apporte sa part, et que sous l'influence d'une évolution lente et progressive.

f) *Professions. Conditions sociales.* — Chaque profession, chaque condition sociale, exige, pour ainsi dire, un régime particulier, approprié aux besoins de la situation. A l'homme des champs, à l'homme sédentaire, il faut une alimentation différente, pour la quantité et pour la qualité; sous peine de créer, par une infraction trop évidente à la loi que chacun d'eux doit subir, un état dyspeptique permanent. Nous avons, à l'article DYSPEPSIE (t. XII, p. 46), présenté certaines considérations, qui seraient ici à leur place, si nous ne tenions pas à éviter les répétitions. On a tenté de soumettre le régime à une réglementation spéciale suivant le cas; et notamment lorsqu'il s'agit des établissements hospitaliers ou pénitentiaires, et des conditions d'existence du soldat, du marin, etc. On s'est basé sur la richesse en carbone et en azote des matières alimentaires, comparée au rendement moyen d'urée et d'acide carbonique pendant un temps déterminé. Ces détails seront lus à l'article ALIMENTS (t. I, p. 719). Mais malgré cette rigueur apparente, rien ne peut remplacer la satisfaction des appétences de l'homme; que deviennent, au milieu de tout cela, des préférences instinctives, qui après tout ont leur raison d'être! Le dégoût suit bientôt un régime aussi monotone, tout bien calculé qu'il soit; et les conséquences en sont les mêmes que dans le cas de l'alimentation insuffisante : c'est-à-dire celles de l'inanitiation expérimentale (*Voy.* t. XVIII, art. INANITION).

En regard de ces régimes imposés forcément à des collectivités d'hommes,

dans un but économique, nous devons placer les faits curieux de modifications apportées à l'état physique de certains individus par des méthodes intelligentes, soit comme motif de santé, soit pour une destination particulière. Il s'agit de l'*entraînement des pugilistes*, si largement pratiqué en Angleterre par les jockeys et par les boxeurs; et que l'on applique à combattre les tendances à l'obésité. On en pourra lire les détails dans un mémoire que Bouchardat a publié dans un supplément à son Annuaire pour l'année 1861.

L'homme, comme les animaux, est susceptible d'être modifié par les circonstances extérieures, au milieu desquelles le régime alimentaire joue un rôle considérable. Mais, dans les conditions physiologiques, ces transformations sont presque toujours involontaires et inconscientes; nous allons trouver la science beaucoup plus avancée au point de vue pathologique, et le régime devenir un auxiliaire puissant de l'art de guérir.

g) *État morbide.* — Nous connaissons déjà les données générales du régime dans les maladies, soit qu'il y ait lieu d'exciter, soit qu'on doive contre-stimuler. Nous n'aurons égard ici qu'à certaines méthodes spéciales, en vue d'affections particulières, susceptibles d'une réglementation facile sous le rapport du régime.

En premier lieu, nous mentionnerons l'atténuation qu'on peut apporter à quelques dispositions organiques, susceptibles de nuire, par l'intervention du régime alimentaire ou, pour mieux dire, par sa suppression presque complète. C'est ainsi que dans certains cas de dystocie par étroitesse du bassin, on a été amené à réduire le volume du fœtus par un régime débilitant, aidé du repos au lit et de la saignée (Depaul, 1849; P. Dubois, 1855). Ce régime tout négatif a encore été appliqué avec succès à l'amoindrissement des hernies irréductibles, et à la cure des anévrysmes de l'aorte par la méthode de Valsalva (*Voy.* t. II, p. 782). La diète de la faim a même été érigée en méthode générale (Rollfs, 1834), comme moyen de guérir beaucoup de maladies. Son auteur lui attribue trois effets principaux : 1° elle est un mobile puissant des actions extérieures; 2° elle éveille une sympathie plus intime des organes, et une réaction de ceux-ci les uns sur les autres; l'individu qui jeûne se nourrit de sa chair et de son sang; l'absorption interstitielle augmente, en même temps que l'absorption extérieure diminue. Ces faits, connus aujourd'hui sous le nom d'*autophagie*, ont une valeur réelle, et méritent qu'on en tienne compte dans la pratique.

La réduction des aliments en quantité, unie à un surcroît d'activité physique, devient la base du régime dans la polysarcie, ou l'obésité, dans la goutte et la gravelle. Pour le diabète une certaine qualité d'aliments est nécessaire, ainsi que nous le verrons dans le cas suivant. Pour ce qui est des affections aiguës, c'est à l'abstinence proprement dite qu'il faut avoir recours; et ce point a été tout particulièrement traité à l'article DIÈTE (p. 466). Il y a, du reste, une conduite toute positive à tenir en pareille circonstance. En général on conseille, en même temps que l'ab-

stinence, l'usage des boissons délayantes, qui apportent un contingent plus ou moins considérable à la réparation. On peut être plus sévère encore en ne prescrivant que l'eau pure en boisson; sous le titre de *diète hydrique*, nous avons montré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode si rationnelle, consacrée par la pratique de nombreux médecins. Une modification à cette règle a été proposée sous le nom de *Xérophagie* (Fonssagrives); c'est-à-dire la privation de boissons, qui convient surtout dans le cas d'épanchements pleurétiques (1873); mais cette méthode est d'une application difficile en présence de la fermeté qu'elle exige de la part du malade.

De toute façon, la privation des aliments et même des boissons est tout indiquée dans certaines affections de l'estomac et des intestins, notamment dans les cas d'ulcération grave, de perforation surtout, etc., qui réclament le régime négatif par excellence.

A un degré moindre, avec une certaine tolérance, le régime sévère et approprié est la base de toute médication rationnelle des maladies de l'estomac. Tantôt les repas seront espacés et peu copieux dans les affections de l'estomac, qui demandent de longs intervalles de repos, comme l'ulcère simple, l'hématémèse et certaines dyspepsies, etc.; tantôt, dans d'autres faits de dyspepsie essentielle, d'anémie et de chlorose, les repas seront multipliés autant que possible (Brown-Séquard, 1873) : « Ce n'est pas trois fois, dit cet auteur, c'est soixante fois par jour qu'il faut manger. » De plus le choix des aliments sera appelé à jouer un rôle important; abandonné au goût des dyspeptiques, dans la plupart des cas, il sera sévèrement déterminé lorsqu'il s'agira de certaines autres affections. Le lait ou le régime lacté sera le plus souvent préféré et même toléré.

Nous sommes ainsi conduit à examiner la qualité du régime, à savoir les substances qui le constituent. Bien que cette circonstance devienne, d'après ce que nous avons dit, le point de départ de la *diète*, nous ne pouvons éviter de l'aborder quelque peu, tant la confusion est complète à ce sujet. Il n'est pas de maladie qui, sous ce rapport, n'ait autant préoccupé les observateurs que le diabète sucré. La prédominance du régime carnivore, et l'exclusion aussi complète que possible du régime ternaire, tel est le principe du traitement de cette maladie. Il en constitue l'essence même à défaut de médicaments proprement dits. Ce régime n'est pourtant que palliatif et devient intolérable à la longue; aussi les praticiens ont-ils soigneusement passé en revue toutes les substances alimentaires, pour admettre les unes et exclure les autres (P. Brouardel, 1869); et dans le but de varier la nourriture du glycosurique. Cependant, parmi les féculents, il en est qui, à notre sens, peuvent être accordées à ces maladies : ce sont les graines des légumineuses, haricots, lentilles, pois, fèves, etc., qui ne se comportent pas, en traversant l'économie, comme les autres fécules ou amidons; et sous l'influence de ces substances la glycose n'augmente pas dans l'urine. D'autre part, la glycérine remplace sans inconvénient le sucre ordinaire, dont la privation est pénible à certaines personnes; et, enfin, c'est ici le triomphe des agents dits *antidéperditeurs : café*, *thé*, *coca*, etc.

Les travaux publiés sur ce sujet sont en nombre considérable ; et, ne pouvant les analyser tous, nous renvoyons à l'article DIABÈTE, pour avoir une idée complète du régime dans cette maladie. Nous mentionnerons aussi tout spécialement le livre d'Angel Marvaud (1874) snr les *aliments d'épargne* dans lequel la question est traitée avec les détails qu'elle mérite.

Inversement, nous trouvons le *régime non-azoté* recommandé contre certaines affections, et notamment contre le *rhumatisme articulaire* (J. Andrew, 1874). Suivant Ed. Parkes, cité par L. Moss (1875), les aliments ternaires diminuent l'acide libre (acide urique), et réduisent l'activité du cœur; en même temps la température baisse avec le pouls; l'urée augmente et les forces renaissent. C'est une indication toute semblable à celle de la *goutte*, et qui établit une nouvelle similitude entre celle-ci et le rhumatisme. Elle a été également appliquée à l'*épilepsie* (J. Merson, 1875).

Mais, parmi les plus importants, le régime lacté, ou mieux la *diète lactée*, mérite de nous occuper un instant. Le nombre des cas où on en a fait une application méthodique est considérable: aliment essentiel de la *convalescence* des fièvres graves, alors que l'individu comparable au nouveau-né semble renaître à la vie, il convient encore aux *affections propres de l'estomac*, gastrite chronique, ulcère simple, etc., en dépit desquelles il faut nourrir le malade et auxquelles il s'adapte mieux encore que tous les moyens précaires que l'on a conseillés : lavements nutritifs, injections hypodermiques de sang, etc. De plus on en a fait usage, dans ces derniers temps, comme agent curatif, contre l'*albuminurie* de la grossesse (Tarnier, 1875), et comme traitement préventif de l'*éclampsie;* contre les diverses formes d'*hydropisie* et d'*anasarque* (V. Richards, 1872); contre les *épanchements pleurétiques* (1873) ; contre la *dysenterie chronique* (1875); l'*éléphantiasis des Arabes* (V. Richards, 1872) ; et enfin contre un grand nombre de maladies (Debove, 1878), même jugées incurables (Balestrini, 1871), parmi lesquelles nous devons ranger le *diabète* (1873), et jusqu'à la *manie hystérique* intermittente (Bull. thérap., t. LII).

Nous compléterons cette revue rapide, faite au seul point de vue des indications, en mentionnant la discussion relative au *régime* alimentaire *chez les blessés* (Malgaigne, 1848); et en remarquant qu'on s'est bien départi de nos jours d'une sévérité intempestive, remplacée par une tolérance portée jusqu'à la limite du possible. On nourrit aujourd'hui les *blessés*, les *opérés* et les *accouchées*, sans parti pris ; dès que la fièvre a cessé et dès que les besoins instinctifs du sujet se font sentir.

Nous ne saurions prétendre avoir parcouru le cadre pathologique sous le rapport du régime. Chaque maladie en particulier, chaque période de maladie, comporte des indications spéciales quant à la quantité et à la qualité des aliments qu'on peut permettre ; et, en général, quant aux diverses autres conditions du régime total. Ce n'est qu'en se reportant aux articles respectifs, qui traitent de ces affections, qu'on trouvera les détails utiles à connaître à ce propos.

h) *Convalescence.* — Examinée dans son ensemble, la convalescence

a été l'objet d'une étude attentive dans ce Dictionnaire (t. IX, p. 343); et la question du régime qui convient à cette situation marquant le retour à la santé, a été elle-même discutée. Nous n'insisterons ici que sur deux points : l'un, relatif à la progression qu'on doit suivre dans l'emploi des aliments; l'autre se rapportant à la création des asiles de convalescence. Ce n'est pas d'emblée qu'on permet au malade de manger; supposant le cas où l'alimentation a été longtemps et absolument interrompue, comme dans le cours d'une fièvre typhoïde grave, il faut procéder, au moment de la convalescence, de la même façon qu'à la suite d'une inanition poussée jusqu'à ses dernières limites ; avec cette réserve aggravante que les organes intéressés dans le mal sont peu propres à supporter le contact des matières alimentaires. Dès lors la progression rationnelle est la suivante : le lait non bouilli, coupé avec de l'eau en proportions variables ; puis les bouillons de viande, de poulet, de veau, de bœuf; après vient l'œuf frais à la coque; et enfin les viandes blanches, pour arriver, en dernier lieu, aux aliments franchement réparateurs. Le vin, auquel on attribue à tort des vertus corroborantes, aura sans doute été accordé dès les premiers jours, lorsqu'il n'aura pas figuré dans le traitement principal. Cependant le vin rouge est trop lourd et trop indigeste pour commencer. Nous recommandons tout spécialement les vins blancs sucrés, et surtout gazeux, tels que le vin de Champagne. La règle que nous venons d'établir, pour le régime de la convalescence, souffre peu d'exceptions; et lorsqu'on montre trop de facilité à la transgresser, sous l'influence des sollicitations du malade, on risque des accidents fâcheux et même la rechute de l'affection première.

Quant aux asiles de convalescence, un article spécial leur a été consacré dans ce Dictionnaire (*Voy.* t. III, p. 541). Ils ont eu pour principal mérite de permettre d'étudier à fond cette phase intermédiaire à la maladie et à la santé, d'en mieux saisir les indications, et de ne pas rendre vains parfois les soins intelligents reçus dans les hôpitaux (Fonssagrives, 1881).

i) *État valétudinaire.* — L'état valétudinaire, bien vague en lui-même, offre des circonstances très-favorables à l'étude du régime dans ses nuances les plus délicates. L'homme placé dans ces conditions, habitué à s'observer, pour éviter une foule de malaises et sauvegarder une santé compromise, aide le médecin dans sa tâche ; ou pour mieux dire, devient lui-même son propre médecin. L'exemple le plus célèbre, à cet égard, et qu'on ne peut s'empêcher de citer, est celui de Cornaro. Ce fameux maniaque s'était attaché à un régime longuement calculé, dont il ne pouvait s'écarter sans retomber malade ; et qui lui permit, en fin de compte, de vivre jusqu'à l'âge de 107 ans, en possession de toutes ses facultés, dit-on. Les détails de ce régime importent peu ici ; car il ne conviendraient probablement pas à tout autre ; et chacun devra chercher l'ensemble des moyens appropriés à sa situation. On trouvera, du reste, cette histoire dans la plupart des traités sur le régime ; et aussi racontée par celui-là même qui en est le héros (1558). La règle à suivre, en pareil cas, se résume dans un seul mot, celui de *sobriété ;* et dans ce principe : éloi-

gner de soi tout ce qui peut nuire, adopter ce qui est avantageux à la santé.

C'est pour les valétudinaires qu'ont été imaginées tant de pratiques diététiques, telles que le régime de la viande crue, l'emploi des phosphates, des extraits de viande, des peptones, du koumys, des pepsines animales ou végétales, des vins médicamenteux, des agents antidéperditeurs, des eaux minérales, de l'hydrothérapie, du climat maritime, de l'air des montagnes, de l'aérothérapie, du mouvement, du repos, de la diète respiratoire, etc., etc. Cette hygiène raffinée suscite tous les jours de nouvelles découvertes ; et fait la fortune de ceux qui promettent au moins le soulagement, pourvu qu'ils remplissent la double condition : *de plaire et de ne pas nuire*. L'homme valétudinaire, étant considéré habituellement comme un malade, peu d'auteurs se sont occupés de la question au point de vue scientifique ; cela est un tort, pensons-nous. Nous mentionnerons cependant, comme une heureuse exception, l'ouvrage de Fonssagrives (1881), sur l'hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, etc. ; et nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à cette source le lecteur désireux d'approfondir un pareil sujet.

Cornaro, De la sobriété, conseils pour vivre longtemps, traduction Charles Meaux Saint-Marc. Paris, 1880.

Reydellet, *Dict. des sc. méd.*, art. Régime. t. XLVII, p. 346 ; 1820.

Rollfs, De la *diète méthodique*, envisagée comme moyen de guérir beaucoup de maladies (*Rut's magazin*, Band XL. *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IV, 643 ; 1834).

Royer-Collard, Organoplastie hygiénique, ou Essai d'hygiène comparée sur les moyens de modifier artificiellement les formes vivantes par le *régime* (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1843, vol. X et tirage à part).

Dubois (P.), Réduction de volume de l'enfant par le régime suivi pendant la grossesse (*Journal de méd. et chir. pratiques*, et *Revue médico-chirurg. de Paris*, t. XVII, 1855).

Leroy (Émile), De l'alimentation et du genre de vie, au point de vue de leur influence sur la stérilité. Paris, 1855.

Lorain (P.), Du *régime* dans les maladies aiguës, thèse pour l'agrégation, 1857 (Citations nombreuses).

Ribes (F.), Traité d'hygiène thérapeutique ; Paris, 1860. *Passim.*

Bouchardat (A.), De l'entraînement des pugilistes. Des résultats qu'on peut espérer de l'application de ces méthodes, pour perfectionner, rétablir et consolider la santé (*Supplément à l'Annuaire dithérapeutique*, pour 1861, p. 181).

Sales Girons, De la diète respiratoire dans les maladies de poitrine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2 janvier, 1860).

Coulier, Dict. encycl. des sc. méd., art. Aliments ; t. III, 1er partie, Paris, 1865.

Brouardel (P.), Étude critique sur diverses médications employées contre le diabète sucré, thèse, Paris, 1869.

Roux (E.), Des variations dans la quantité d'urée excrétée avec une alimentation normale, et sous l'influence du thé et du café (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 4 août, 1873).

Lisle (Dr. E.), Du pain fabriqué avec de l'eau de mer et de son influence sur la digestion et les autres fonctions de la vie organique (*Bordeaux médical*, 1873).

Bryon, Recherches sur la viande de l'ordinaire de la troupe, au 3e régiment de zouaves (*Recueil des mémoires de médecine*. N° 39, p. 626, 1873).

Taulier (G. F. A.), De l'alimentation du marin, thèse de Paris, 1873.

Voizard (G.), Etude sur l'alimentation du soldat, thèse de Paris, 1873.

Dujardin-Beaumetz et Hardy (E.), De la farine d'avoine et de son rôle dans l'alimentation du jeune âge. Soc. méd. des hôpitaux (*Union médicale*, n° 51 ; p. 662 ; n° 52, p. 673, 1873).

Grosjean (E. D.), De la puériculture. Montmirail, 1873.

Marie (Léon), Etude sur l'emploi de l'avoine dans l'alimentation et la thérapeutique ; et particulièrement de son emploi dans l'alimentation des enfants du premier âge, thèse de Paris. 1873.

Brown-Séquard, D'un nouveau mode de traitement de la dyspepsie fonctionnelle, de l'anémie et

de la chlorose (*Arch. of scientific and practical Medecine*; n° 1, 1873; et *Bull. gén. de thérap*, t. LXXXIV, p. 149, 1873).
WILLIAMS (Théodore), Ulcère de l'estomac principalement traité par les injections nutritives (*The Lancet*, vol. II, p. 588, 24 octobre 1874).
ANDREW (Dr J.), Du traitement du rhumatisme articulaire par le *régime non azoté* (*Saint Bartholomew's Hospital Reports*, 1874, vol. X, p. 359).
PAVY (Frw.), Food and Dietetics physiologically and therapeutically considered, second edition, London, 1875.
BALTZER (Leonhard), Die Nahrungs und Genussmittel des Menschen in ihrer chemischen Zusammensetzung und physiologischen Bedeutung, Nordhausen, 1874, in-8, 284 p.
PHILBERT (E.), Du traitement de l'obésité et de la polysarcie, thèse de Paris, 1874. — Régime et Eaux de Marienbad.
MORTON, De la farine d'avoine, et de son rôle dans l'alimentation du jeune âge, Paris, 1874.
HERVÉ MANGON, Note sur la ration moyenne de l'habitant des campagnes (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 26 octobre 1874).
MARVAUD (Angel), Les aliments d'épargne, alcool et boissons aromatiques (café, thé, maté cacao, coca), effets physiologiques, applications à l'hygiène et à la thérapeutique, étude précédée de considérations sur l'alimentation et le régime, 2e édition avec planches intercalées dans le texte, Paris, 1874.
BALESTRE, Du rôle de l'inanition dans la pathologie, thèse d'agrégation. Paris, 1875.
TARNIER, De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes, et de son indication comme traitement préventif de l'éclampsie (*Progrès médical*, n° 50, 1875).
MERSON (John), De l'influence du régime dans l'épilepsie (*The West riding lunatic Asylum medical Reports*, London, 1875).
MOSS (Edward L.), Non-nitrogeuous Diet in diseases (*The Lancet*, 2 janvier 1875, p. 11).
GIOVANNI BRAMBILLA, De l'utilité du repos en thérapeutique (*Gaz. med. lombarda*, 7e série, t. II, juillet 1855).
GLATTER (Ed.), Emploi de la gymnastique en thérapeutique (*Wiener med. Prese*, 1875).
DAUVERGNE (père), Des effets et des résultats diététiques (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXVIII, p. 433, 1875).
DUFOUR (G. E.), De l'alimentation dans les maladies aigües, thèse de Paris, 1875.
NEWMANN (F. W.), Du végétarianisme (*Public Health*, 1875).
NICAISE, Transfusion du sang dans le tissu cellulaire (*Gaz. méd. de Paris*, août 1875).
LISLE (E.), *Régime* et médication thalassiques; De l'emploi de l'eau de mer à l'intérieur; Des moyens de l'administrer et de ses indications en général (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXVIII, p. 103, 1875).
DUSART (O.), Etude critique sur l'action physiologique et thérapeutique des médicaments dits antidéperditeurs, café, coca, etc. (*Tribune médicale*, 1875).
STRUMPELL, De la valeur nutritive des graines des légumineuses (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, 1876, Band XVII, p. 108).
BERT (P.), Action de l'air comprimé sur l'organisme (*Soc. de biologie*, 22 juillet, 1876). — Conférence sur l'influence des changements considérables de la pression de l'air sur les êtres vivants, Paris, 1876.
RENDU (H.), Le tænia et la viande crue, Paris, 1876 (*Revue des sciences médicales de Hayem*, 4e année, t. VIII, p. 158).
SPILMANN (Paul), De l'aérothérapie (*Revue médicale de l'Est*, t. V, p. 169, 1876).
LABBÉE (E.), Traitement de l'obésité (*Journ. de thérap.* nos 19 et suiv., 1876).
MAGNE, De l'allaitement et du sevrage des enfants (*Bull. Acad. de méd.*, 1876).
GERLACH (A C.), Die Fleischkost des Menschen vom sanitären und marktpolizeilichen Standpunkte, Berlin, 1875.
UFFELMANN (J.), De la *diète* dans les maladies fébriles aiguës, Leipzig, 1877.
NICHOLS Expérimentation diététique (*Ann. de la Soc. méd. de Liège*, 1878).
DEBOVE, Du *régime lacté* dans les maladies, Paris, 1878.
FONSSAGRIVES, Hygiène alimentaire des malades des convalescents, des valétudinaires, ou du *régime* envisagé comme moyen thérapeutique, Paris, 1881, 3e édition.
Voyez la bibliographie des mots : ALIMENTS, DIÈTE, CONVALESCENCE, DIABÈTE, INANITION, DYSPEPSIE.

AFRED LUTON.

RÈGLES. *Voy.* MENSTRUATION, t. XXII, p. 499.

RÉGLISSE. — La *Réglisse officinale* est l'espèce *Glycyrrhiza glabra*, L., du genre *Glycyrrhiza* de la famille des LÉGUMINEUSES, lequel

doit sa dénomination à la saveur douce de sa racine (γλυκυς, doux, ριζα, racine).

Cette espèce habite la partie méridionale de l'Europe ; en France, elle croît spontanément jusqu'en Bourgogne, en Touraine, et on la cultive même dans les environs de Paris, mais avec quelques soins nécessaires pour la préserver contre les gelées. C'est une plante à souches rampantes, longues, de forme cylindrique, de la grosseur du doigt, et dont les tiges arrondies, rameuses, presque ligneuses, glabres, ont de 1 à 1 mèt. 50 de hauteur. Les feuilles, alternes, pétiolées, imparipinnées, ont 13 ou 15 folioles opposées, ovales, entières, glabres, presque sessiles. Les fleurs sont petites, rougeâtres, en grappes axillaires pédonculées : calice tubulaire, bilabié, avec la lèvre supérieure à 4 divisions inégales et l'inférieure simple, linéaire ; corolle papilionacée ; 10 étamines diadelphes ; 1 style subulé, à stigmate obtus. Le fruit est une gousse comprimée, glabre, contenant 6 graines ovales réniformes.

La racine, partie usitée de la plante, se trouve dans le commerce en morceaux longs de 50 centimètres environ ; elle est brune en dehors, jaune en dedans, ridée dans le sens de sa longueur, fibreuse, et, comme il a été dit ci-dessus, douée d'une saveur sucrée agréable, mais avec un léger degré d'âcreté.

COMPOSITION. — Elle a été analysée par Robiquet, qui y a trouvé de l'amidon, de l'asparagine, de l'albumine, de la fibre ligneuse, des phosphates et des malates de chaux et de manganèse, et, de plus, une huile résineuse à laquelle elle doit le goût légèrement âcre dont il a été question, et une substance sucrée particulière qui est désignée sous le nom de *Glycyrrhizine*. Cette substance a été depuis étudiée à nouveau, surtout à l'étranger, par Vogel, par Gorup-Besanez qui la considère comme un glucoside, par Lade, par J. Habermann, et chez nous par Z. Roussin. Celui-ci a reconnu que la glycyrrhizine joue dans ses combinaisons avec l'ammoniaque le rôle d'un acide et que la matière sucrée contenue naturellement dans la racine de réglisse est un véritable sel ammoniacal (*glycyrrhizate d'ammoniaque*). La glycyrrhizine ammoniacale de Roussin se présente sous forme d'un vernis écailleux, translucide, de couleur ambrée, inaltérable à l'air, nullement hygrométrique. Elle est d'une saveur extrêmement sucrée et se dissout presque instantanément dans l'eau froide, propriétés qui la rendent apte à divers usages que nous indiquerons plus loin.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — La racine de réglisse, dit Gubler, est plutôt un aliment respiratoire ou un condiment sucré qu'un véritable médicament ; mais elle a sur le sucre de canne et sur les autres matières sucrées un avantage trop peu apprécié : c'est de ne pas se métamorphoser sous l'influence des ferments qui pullulent dans les premières voies chez la plupart des fébricitants et des malades. Tandis que les spores d'*oidium albicans*, presque toujours présentes dans le cours des maladies tant soit peu graves et prolongées, transforment instantanément les boissons sucrées en matières acides ou âcres et désagréables, elles respectent au

contraire la glycyrrhizine, ce qui épargne aux patients une souffrance réellement fort pénible, ainsi que les inconvénients attachés au mauvais état de la bouche et des premières voies, c'est-à-dire l'inappétence, la dyspepsie et l'insuffisance de la réparation organique.

Usages. — On voit, d'après ce qui précède, que la réglisse devrait être habituellement consacrée à préparer ou à édulcorer les boissons des malades dans les cas où ils présentent ces fâcheuses dispositions de la bouche, c'est-à-dire principalement dans les maladies fébriles, inflammatoires; malheureusement cet usage est bien souvent négligé, et la plupart du temps par suite du refus des patients eux-mêmes, qui ne consentent pas à s'y prêter.

La tisane de réglisse, *tisane commune* des hôpitaux, se prépare avec 10 grammes de racine pour 1000 grammes d'eau bouillante, par infusion, et non par décoction, car ce mode de préparation a pour effet d'extraire le principe âcre, qui donne à la boisson un goût moins agréable. La réglisse peut également entrer dans la confection des tisanes composées, telles que celles de chiendent, d'orge, de guimauve, etc., avec la précaution, lorsque l'une des substances composantes doit être soumise à l'ébullition, comme c'est le cas pour les exemples qui viennent d'être cités, de se borner à y faire infuser la réglisse, la décoction une fois faite. La réglisse peut être traitée également par macération à froid, et c'est ainsi qu'on prépare, en y ajoutant soit des tranches de citron, soit des graines de coriandre, la boisson rafraîchissante dite *coco*, si usitée pendant les chaleurs de l'été.

Tout le monde connaît le produit désigné vulgairement sous les noms de *suc* ou *jus de réglisse*, qui nous vient de la Calabre, de la Sicile, de la Catalogne enveloppé dans des feuilles de laurier, et qui est un remède populaire contre le rhume. Malheureusement, il est toujours plus ou moins impur, et contient notamment une proportion plus ou moins considérable de cuivre provenant des bassines qui ont servi à sa préparation.

Le Codex donne la formule de deux extraits qui peuvent être employés comme excipients, ou bien, mélangés à la gomme et diversement aromatisés, à confectionner des pastilles, des pâtes, qu'on laisse fondre dans la bouche et qui sont très utiles dans les angines simples, les rhumes, la grippe. La poudre sert à rouler les pilules.

La glycyrrhizine ammoniacale peut rendre de très-grands services, et déjà, depuis quelques années, elle est utilisée avantageusement dans la médecine militaire sous la dénomination abrégée de *glyzine*. Quelques décigrammes par litre suffisent pour préparer économiquement la tisane commune ou pour édulcorer les potions. Elle peut être employée à corriger ou à masquer la saveur de certains médicaments ainsi que Roussin, s'en est assuré par l'expérience directe, tels que le sulfate de quinine, le sulfate de magnésie, l'ipécacuanha, etc. Une parcelle mise dans la bouche, par la saveur persistante qu'elle y développe, peut faciliter l'ingestion des médicaments désagréables comme l'huile de foie de morue, les vins et

sirops antiscorbutiques, de gentiane, etc., qu'il est nécessaire de faire prendre longtemps et pour lesquels les malades éprouvent si souvent une répugnance insurmontable.

ROUSSIN (Z.), Sur la nature de la matière sucrée de la racine de réglisse. Combinaison ammoniacale de la glycyrrhizine (*Mémoires de médecine et de pharmacie militaire*, 1875, 3e série, t. XXXI, p. 392).
HABERMANN (J.), Sur la Glycyrrhizine (*Liebigs Annalen der Chemie*, *Bullet. de la Soc. chimique* et *Union pharmaceutique* octobre 1880).

A. GAUCHET.

REINS (grec Νεφρός; lat. *Renes;* all. *Niere;* angl. *Kidney;* ital. *Rene;* esp. *Riñon*).

ANATOMIE. — Les reins sont des organes glandulaires, au nombre de deux, chargés de l'élaboration de l'urine. Situés dans la partie la plus profonde de la région lombaire qui emprunte à leur présence le nom de région des reins, ou, si l'on veut, à la partie la plus reculée de la cavité abdominale, sur les côtés de la colonne vertébrale, en arrière du péritoine, ils sont comme suspendus par leur partie interne aux vaisseaux qui les pénètrent ou qui en sortent, et entourés d'une couche plus ou moins épaisse de tissu cellulo-adipeux qui leur forme une enveloppe, une sorte d'atmosphère au milieu de laquelle ils sont plongés. Nous allons étudier successivement leurs variations de nombre, de volume et de poids, leur forme, leurs moyens de fixité, leurs déplacements et leurs rapports.

Nombre. — Les reins, avons-nous dit, sont au nombre de deux. Il arrive pourtant qu'on n'en trouve qu'un seul, et dans ces cas, assez rares d'ailleurs, le rein unique est tantôt à sa place normale, sur l'un des côtés de la colonne lombaire, tantôt dans une position anormale; et alors on l'a vu soit au-devant de la colonne vertébrale, à cheval en quelque sorte sur elle, soit dans la fosse iliaque, soit dans le bassin.

Le rein unique est presque toujours hypertrophié, et, lorsqu'il est placé au-devant de la colonne vertébrale, il résulte ordinairement de la fusion des deux reins en un seul présentant une forme en fer à cheval à concavité tournée en haut. « La réunion des deux reins en un seul organe placé au-devant de la colonne vertébrale est une des anomalies les plus fréquentes que présente l'économie. Dans ce cas, la disposition la plus constante des reins est celle-ci : la concavité du croissant que représentent les deux reins réunis est en haut; les deux bassinets, bien distincts, pourvus chacun d'un uretère, occupant la partie antérieure et supérieure de l'organe. Les deux uretères sillonnent en avant la partie du rein sur laquelle ils reposent; le bord inférieur du rein présente une échancrure médiane pour l'aorte, et sa face postérieure une espèce de gouttière ou de dépression pour le même vaisseau. » (Cruveilhier, 4e éd., t. II, p. 309, note.) Il ne faut pas confondre l'absence d'un rein avec son atrophie, dont nous parlerons plus loin. Une autre anomalie de nombre consiste dans l'existence de reins surnuméraires. Un certain nombre d'observateurs (Blasius, Fallope, Gavard, etc.) ont trouvé trois reins chez le même sujet; dans ces cas, le rein surnuméraire était tantôt situé au-dessous de l'un des

deux autres, simplement juxtaposé ou continu avec lui; tantôt placé en travers sur la colonne vertébrale, entre les deux autres, continu ou contigu à leur partie inférieure par ses extrémités. On a cité des cas où l'on aurait constaté l'existence de quatre et même de cinq reins ; mais Sappey n'est pas disposé à admettre ces faits qui ne lui semblent point suffisamment authentiques. N'oublions pas de dire que l'absence de l'un des reins, si elle a été constatée quelquefois chez des adultes bien constitués, coïncide le plus souvent avec d'autres vices de conformation, et a été alors observée sur des fœtus ou des enfants qui n'ont pas vécu.

Le *volume* des reins varie un peu avec les individus. Cruveilhier leur assigne, en moyenne, les dimensions suivantes : 10 à 12 centimètres de longueur, 6 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur. Sappey, en mesurant ces dimensions sur vingt sujets adultes, dix hommes et dix femmes, est arrivé aux moyennes suivantes : longueur, 123 millimètres; largeur, 68 à 69 millimètres; épaisseur, 28 millimètres. On voit que, d'après lui, la longueur et la largeur seraient un peu plus considérables que pour Cruveilhier; nos propres mesurations nous ont donné des résultats analogues à ceux de Sappey.

Le *poids*, variable aussi suivant les individus, n'est pas non plus le même pour ces deux anatomistes. Tandis que Cruveilhier assigne au rein un poids variant de 64 à 128 grammes, Sappey évalue ce poids à 170 grammes. Ces divergences tiennent sans doute à ce que le premier avait sectionné au niveau du hile les vaisseaux sans les lier, et a ainsi pesé le rein plus ou moins vide de sang, tandis que Sappey l'a pesé, en ayant soin de lier avant de les sectionner, les artères et les veines rénales, c'est-à-dire avec le sang qu'il renferme à l'état physiologique, ce qui est plus conforme à la réalité. Le rein peut être atrophié, et se trouver réduit à la moitié, au tiers, au quart de son volume et de son poids ordinaires; Lenoir a présenté à la Société anatomique un rein n'ayant que le sixième de ses dimensions normales, et Barth, un autre réduit au volume d'une noix. J'ai présenté moi-même à la Société des sciences médicales de Lyon en 1864 un rein atrophié, réduit au sixième au moins de son volume, et dont l'état, ancien du reste, était complétement étranger à la mort du sujet sur lequel je le trouvai à l'amphithéâtre.

Les cas d'hypertrophie amenant de grands changements dans le volume des reins sont plus rares : Sappey en a vu un pesant 284 grammes, et Lemarchand (*Soc. anat.*, 1860) en a présenté un autre atteignant le poids énorme de 759 grammes. Dans les deux cas, l'autre rein était kystique, ne fonctionnait plus, et l'hypertrophie n'était que la conséquence du fonctionnement exagéré de l'organe demeuré sain.

La *couleur* du rein est rouge chez certains sujets, quelquefois jaunâtre, mais le plus souvent participe de ces deux nuances, le rouge l'emportant néanmoins. Quant à sa *consistance*, elle est ferme, le rein est la plus dure de toutes les glandes de l'économie ; de cette dureté il résulte que, dans tous les cas de leur pression réciproque, le foie porte l'empreinte du rein et que celui-ci ne se laisse jamais déprimer par le foie.

Allongé de haut en bas, un peu aplati d'avant en arrière, arrondi à ses deux extrémités supérieure et inférieure, convexe en dehors, échancré et concave en dedans, le rein a été comparé par Haller à une fève ou à un haricot ; c'est en effet la meilleure comparaison qui puisse donner une idée de sa forme (fig. 59). Placés, avons-nous dit, sur les côtés de la partie supérieure de la colonne lombaire, ils seraient, d'après Cruveilhier, peu susceptibles de déplacement, c'est là une opinion beaucoup trop absolue, car les déplacements des reins ont été observés assez souvent, et les

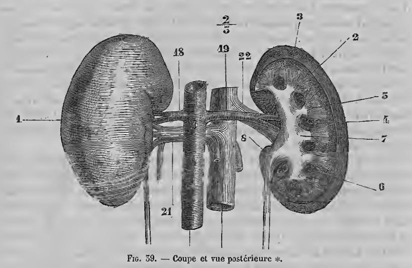


Fig. 59. — Coupe et vue postérieure *.

exemples vont en se multipliant à mesure que se multiplient les observations sur le vivant et les recherches nécropsiques. Néanmoins il faut reconnaître que ces organes sont maintenus dans leur position normale par deux ordres de moyens de fixité. Les vaisseaux rénaux d'abord, à l'extrémité desquels les reins s'épanouissent comme le chapeau d'un champignon au bout de sa tige (mais ici le champignon est couché), constituent un premier moyen de fixité, moyen non absolu toutefois ; les vaisseaux en effet peuvent s'allonger, comme cela se rencontre dans les cas de déplacement. Ce qui maintient réellement le rein en place, c'est son enveloppe cellulo-fibreuse, ou, comme l'appelait Haller, sa capsule adipeuse, nom impropre au moins à certaines périodes de la vie, ainsi que nous le verrons dans un instant. Cette enveloppe est constituée de la manière suivante : lame cellulo-fibreuse née du fascia propria qui double le péritoine, elle se dédouble au niveau du bord externe du rein ; les deux lames se portent l'une sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure de l'organe, se rejoignent en haut pour le séparer de la capsule surrénale, se rejoignent en bas et se prolongent en s'amincissant jusqu'au

* 1, Rein gauche ; 2, coupe du rein droit ; 3, substance corticale ; 4, colonnes de Bertin ; 5, pyramides de Malpighi ; 6, vaisseaux ; 7, calices distendus par l'urine ; 8, bassinet ; 17, aorte ; 18, artère rénale gauche ; 19, artère rénale droite ; 20, veine inférieure ; 21, veine rénale gauche ; 22, veine rénale droite (Beaunis et Bouchard).

niveau du détroit supérieur du bassin, et se réunissent en dedans sous les vaisseaux, formant ainsi au rein un sac enveloppant complet. Tandis que, par sa face externe, cette enveloppe adhère aux parties ambiantes, elle envoie par sa face profonde jusqu'à la glande des prolongements filamenteux plus ou moins minces et fort peu résistants. A cet élément cellulo-fibreux de la capsule du rein s'en joint un autre, l'élément adipeux; mais celui-ci n'est pas constant comme le premier. Nul chez le fœtus, le nouveau-né, et pendant les premières années de la vie, il ne commence à se montrer que vers l'âge de huit à dix ans, et chez l'adulte il existe en quantité variable, faible chez certains sujets, considérable chez d'autres. L'existence de cette infiltration adipeuse du tissu cellulo-fibreux a l'avantage d'augmenter la fixité de l'organe en remplissant les vides, et probablement aussi de lui éviter les chocs et les pressions, de les amortir, en constituant au rein comme une sorte de coussin. Pour être exact, il faut reconnaître que les deux éléments de la capsule rénale concourent à assurer la fixité du rein, et que l'absence ou l'arrêt de développement de l'un d'eux lui permet d'acquérir une certaine mobilité, ce qui nous conduit à dire un mot des déplacements.

Ceux-ci sont congénitaux ou acquis. Congénitalement déplacés, les reins ont de la tendance à se porter en dedans ou en bas, de sorte que l'organe peut se trouver au devant de la colonne vertébrale, dans la fosse iliaque ou d'autres points déclives de la cavité abdominale, voire même dans le bassin, entre le sacrum et le rectum (Trochon), entre le rectum et la vessie (Boinet). Quant aux déplacements acquis, que Cruveilhier attribue surtout à l'usage des corsets trop serrés (cause beaucoup moins admissible, aujourd'hui que la forme de cette pièce du vêtement féminin a considérablement changé) et que l'on rencontre d'ailleurs beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, ils peuvent être mis sur le compte de deux causes : le relâchement de la paroi abdominale, et la diminution de l'élément adipeux de la capsule rénale. Étudiés d'abord par Rayer en 1841, objet d'un important mémoire de Fritz en 1859, observés depuis un grand nombre de fois sous le nom de reins mobiles ou de reins flottants, ces déplacements ne nous arrêteront pas plus longtemps, devant être l'objet d'une étude spéciale dans la partie de cet article consacrée à la pathologie médicale du rein. Disons seulement que ces déplacements atteignent bien plus souvent le rein droit que le gauche, ce que l'on a mis sur le compte du poids du foie, et que leur plus grande fréquence, chez la femme, a été attribuée aux grossesses répétées.

Forme et rapports. — Le rein, avons-nous dit, a la forme d'un haricot à hile interne regardant la colonne vertébrale. De cette forme et de sa position, il résulte qu'on peut considérer au rein deux faces, une antérieure, l'autre postérieure; deux bords, l'un interne, l'autre externe; et deux extrémités, l'une supérieure, l'autre inférieure. La face antérieure, qui regarde un peu en dehors, est entièrement recouverte par le péritoine (fig 39); mais celui-ci passe simplement devant le rein sans lui

adhérer le moins du monde; en dehors de ce rapport commun, il en est de distincts pour cette face suivant qu'il s'agit du rein droit ou du gauche. C'est ainsi qu'à droite la face antérieure est recouverte dans ses deux tiers ou ses trois quarts supérieurs par le foie dont la face inférieure présente une fossette ou une empreinte qui est le témoin de ce rapport; et que, dans son tiers inférieur, elle répond au colon ascendant, à la veine cave inférieure et à la deuxième portion du duodénum. A gauche, cette face antérieure répond en haut à la rate qui recouvre sa moitié ou son tiers supérieur, au colon descendant (ce rapport n'est pas constant), tout à fait en haut à la queue du pancréas, enfin à la grosse tubérosité de l'estomac. La face postérieure, un peu plus large et moins convexe que la précédente, presque plane, regarde un peu en dedans, repose en haut

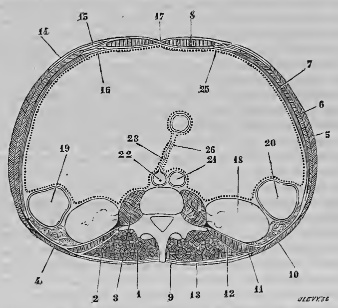


Fig. 40. — Coupe transversale de l'abdomen et du rachis au niveau des reins *.

sur le diaphragme, par lequel elle est séparée de la dernière côte, du dernier espace intercostal, et quelquefois de la onzième côte; plus bas elle est en rapport avec le carré des lombes par l'intermédiaire du feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse. Quant aux bords, l'externe répond successivement de haut en bas au diaphragme, au bord externe du carré des lombes et à la partie correspondante des muscles spinaux : l'interne, à forme concave, est constitué par trois parties de

* 1, muscles spinaux postérieurs; 2, carré des lombes; 3, psoas; 4, grand dorsal; 5, grand oblique; 6, petit oblique; 7, transverse; 8. grand droit antérieur; 9, aponévrose du grand dorsal; 10, aponévrose du transverse; 11, son feuillet antérieur; 12, son feuillet moyen; 13, son feuillet postérieur; 14, aponévrose du grand oblique; 15, aponévrose du petit oblique; 16, aponévrose du transverse; 17. ligne blanche; 18, rein; 19, colon descendant; 20, colon ascendant; 21, veine cave inférieure; 22, aorte; 23, artère allant de l'aorte à l'intestin représentant l'artère mésentérique; 25, péritoine; 26, mésentère (Beaunis et Bouchard).

longueur à peu près égale, une supérieure et une inférieure arrondies et convexes en dedans, et entre elles deux une portion profondément excavée par laquelle pénètrent les vaisseaux et les nerfs du rein, par laquelle sort son conduit excréteur. Cette échancrure, qui s'appelle la scissure, ou mieux le hile du rein, empiète un peu plus sur la face antérieure que sur la face postérieure de l'organe, et mesure environ 35 millimètres de hauteur. Le bord interne, dans son ensemble, est en rapport avec le psoas qui le longe et sur lequel il s'appuie. Des deux extrémités, la supérieure, plus volumineuse et plus rapprochée de la ligne médiane, se trouve à une hauteur un peu variable suivant les individus; la ligne horizontale qui serait tangente à cette extrémité passe tantôt par la partie supérieure, tantôt par la partie moyenne du corps de la douzième vertèbre dorsale, quelquefois même par le disque intervertébral qui sépare la douzième dorsale de la première lombaire. Les mêmes variations se présentent pour les rapports de cette extrémité avec les côtes; tantôt en effet le rein ne dépasse pas le bord supérieur de la douzième côte, mais c'est un cas exceptionnel et alors le rein est quelque peu abaissé; tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, son extrémité supérieure répond au dernier espace intercostal, et va affleurer le bord inférieur de la onzième côte; tantôt enfin, remontant encore plus haut, elle atteint le bord supérieur de la onzième côte; mais je ne sache pas qu'elle aille jamais jusqu'au niveau de la dixième côte, comme semble le supposer Cruveilhier en disant que la face postérieure du rein « répond au diaphragme qui la sépare des deux ou trois dernières côtes; » il a soin du reste d'ajouter que les rapports du rein avec les côtes sont plus ou moins étendus, et que le plus souvent l'organe ne dépasse pas la dernière côte. L'extrémité supérieure est coiffée par la capsule surrénale qui s'applique sur elle à la manière d'un casque. L'extrémité inférieure, plus petite que l'autre, plus éloignée de la colonne vertébrale, se trouve en général au niveau d'une ligne qui passerait par le disque intervertébral intermédiaire à la seconde et à la troisième vertèbre lombaire; elle est séparée de la crête iliaque par un intervalle de 2 à 3 centimètres pour le rein droit, de 3 à 4 pour le rein gauche; le rein droit, en effet, est en général un peu plus bas que le rein gauche. Ces rapports du rein par sa face postérieure et ses deux extrémités ont une grande importance au point de vue des opérations qu'on peut être appelé à pratiquer sur cet organe; c'est par la région lombaire qu'on peut l'aborder, soit pour ouvrir les abcès péri ou intra-rénaux, soit pour pratiquer la néphrotomie. Il faut savoir qu'on arrivera sur le rein en faisant une incision allant de la dernière côte à la crête iliaque, en prenant pour points de repère le bord externe de la masse sacro-lombaire, puis du carré des lombes; il faut savoir, quand c'est l'extirpation du rein que l'on veut faire, que l'extrémité supérieure de l'organe est toujours recouverte au moins par la dernière, souvent par les deux dernières côtes, d'où certaines difficultés pour dégager cette extrémité supérieure, et quelquefois la nécessité de réséquer quelques centimètres de la dernière côte.

Structure. — Le rein est à proprement parler constitué par trois parties : une membrane d'enveloppe, le parenchyme glandulaire et le conduit excréteur.

A. *Tunique propre.* — La tunique propre, qui revêt toute la surface périphérique de l'organe, est une membrane fibreuse, de couleur blanchâtre, transparente, mince mais assez résistante ; elle est formée par du tissu conjonctif ordinaire et par un assez grand nombre de réseaux élastiques fins. Kölliker la compare à la membrane d'enveloppe du testicule et l'appelle l'albuginée du rein ; il n'y a pourtant entre les deux qu'une analogie assez éloignée, car l'épaisseur, la densité, la fermeté ne sont pas les mêmes ; c'est plutôt à la tunique propre de la rate ou du foie qu'on pourrait comparer celle du rein. Cette membrane, adhérente au parenchyme rénal par sa face profonde, s'en laisse néanmoins détacher sans trop de difficultés par la traction, mais surtout (comme l'observe Sappey) quand le rein commence à se ramollir sous l'influence d'un commencement de décomposition putride ; autrement dit, elle ne se détache facilement que par suite d'altération cadavérique, ce qu'il ne faut point confondre avec l'état normal. Sa surface externe, lisse et humide, est reliée par de fins filaments à l'enveloppe cellulo-fibreuse. Après avoir recouvert toute la périphérie du rein, la tunique propre arrive au hile ; là, d'après Cruveilhier et Sappey, elle ne s'arrêterait pas, mais se prolongerait sur les vaisseaux (artère et veine rénales) et sur leurs divisions, se comportant ainsi absolument comme la capsule de Glisson le fait vis-à-vis des vaisseaux du foie. Mais il n'en est pas de même pour la plupart des anatomistes, pour les histologistes notamment (Kölliker, Frey) ; la tunique propre s'arrête au hile, au niveau de l'origine de l'uretère et de l'entrée des vaisseaux, mais sans accompagner ces derniers, sans pénétrer dans le hile avec eux.

B. *Glande rénale ou parenchyme rénal.* — C'est la partie importante de l'organe, et celle qui nous arrêtera le plus longtemps. Si, d'une part, on examine le hile du rein après avoir enlevé avec soin le bassinet, les calices, les artères et veines rénales, cette excavation présente une forme quadrilatère avec deux bords horizontaux, le supérieur et l'inférieur, courts et convexes, un bord antérieur convexe également, et un bord postérieur légèrement concave ; dans ce hile on voit une série de saillies de la substance rénale, les unes rouges, coniques et petites, les autres plus grosses, arrondies et plus pâles, dont nous verrons tout à l'heure la signification. Si, d'autre part, on fait une coupe verticale du rein allant de son bord convexe au hile, autrement dit si on le sépare en deux moitiés, l'une antérieure, l'autre postérieure (2 fig. 39) on voit sur cette coupe que le parenchyme rénal est formé de deux substances d'aspect différent et n'ayant pas la même coloration. L'une, plus centrale, d'aspect fibreux et rayonné, que l'on appelle substance médullaire ou tubuleuse (à cause de sa constitution), est formée de huit à quinze masses isolées les unes des autres, ayant chacune la forme d'une pyramide dont la base large s'épanouit vers la périphérie de l'organe, et

dont le sommet est tourné vers le hile; ce sont les pyramides de Malpighi (fig. 39, 5). L'autre, périphérique, d'un rouge plus pâle, quelquefois jaunâtre, semble former un tout continu dans lequel sont enchâssées les pyramides de la substance médullaire; c'est la substance corticale (3, fig. 39). Celle-ci, disons-nous, semble constituer un tout; elle n'est point seulement périphérique en effet comme le ferait supposer son nom ; se continuant entre les pyramides de Malpighi qu'elle sépare les unes des autres, elle se porte aussi vers le hile, constituant des prolongements sous forme de colonnes, les colonnes de Bertin (4) qui, arrivées près du sommet libre des pyramides de la substance médullaire, s'en séparent, et forment elles aussi dans le hile des saillies indépendantes, intermédiaires aux premières. Il suit de là que, dans l'excavation du hile. on voit, comme nous le disions plus haut, deux espèces de saillies : 1° huit à quinze petites saillies rouges, conoïdes, coiffées chacune par un prolongement du bassinet appelé calice (7) qui les embrasse pour recevoir le produit de la sécrétion rénale; ce sont les sommets libres des pyramides de Malpighi, connus encore sous le nom du papilles du rein ; 2° Des saillies plus volumineuses, arrondies et non coniques comme les précédentes, moins rouges, d'une couleur presque jaunâtre; ce sont les extrémités libres des prolongements de la substance corticale, des colonnes de Bertin; ces saillies de la seconde espèce se voient surtout dans la partie centrale du hile; vers ses extrémités, elles ne dépassent habituellement pas les cônes de la substance médullaire, mais sont au contraire débordées par les papilles. De cette description macroscopique il résulte que le rein peut être considéré comme formé par la réunion de huit à quinze lobes réunis sous une enveloppe commune; chaque lobe est constitué par une pyramide de Malpighi, par un noyau de substance tubuleuse enveloppé d'une couche de substance corticale ; chacun de ces lobes est un petit rein. Unis par leur surface, à base périphérique et adhérente à la tunique propre, ces lobes ont chacun un sommet libre dans la cavité du hile; c'est la papille rénale, dont nous avons parlé tout à l'heure. Chaque papille est percée à son sommet de tout petits orifices au nombre de douze à trente suivant le volume du lobe, très-fins et très-rapprochés, de manière à donner au centre de la papille l'aspect d'une pomme d'arrosoir en miniature; ils ne se voient bien qu'à la loupe. Ajoutons qu'à leur base, tournée vers la périphérie, les pyramides de Malpighi s'épanouissant en éventail envoient dans la substance corticale des prolongements sous forme de stries ou de faisceaux dont les plus centraux sont rectilignes tandis que les plus excentriques se recourbent, s'infléchissent, suivant la comparaison de Sappey, comme les épis périphériques d'une gerbe; ces prolongements ont été dénommés pyramides de Ferrein. Ajoutons encore que la substance corticale est parsemée de petits points rouges, les corpuscules de Malpighi, de deux dixièmes de millimètre de diamètre, disposés régulièrement par petites traînées entre les pyramides de Ferrein, et passons à la texture intime du lobe rénal.

Le *rein* est essentiellement constitué par une quantité considérable de

longs tubes ramifiés, à direction régulière, faiblement divergente dans la substance médullaire; contournés, entre-croisés et enlacés dans la substance corticale où ils se terminent par des renflements volumineux qui enveloppent des glomérules spéciaux. Ces tubes sont les canalicules urinifères qui vont ainsi du sommet de la papille où ils débouchent, jusqu'au glomérule de Malpighi; ou, pour être plus logique et suivre la marche du produit de sécrétion du rein, ils vont du glomérule au sommet de la papille. C'est en suivant ce dernier ordre que nous allons décrire la marche des canalicules que l'on pourra suivre sur la figure schématique (fig. 41).

L'origine du canalicule urinifère est un renflement en forme de sac ou de capsule qui enveloppe le glomérule de Malpighi (G); après un léger étranglement qui fait suite à la capsule, le canal devient large, tortueux; ce sont les *tubuli contorti* (B), tous situés dans la substance corticale; puis il se rétrécit et donne naissance à un tube étroit, de volume uniforme sur tout son trajet, qui descend vers la papille, et qui, arrivé plus ou moins bas dans la substance médullaire, se recourbe brusquement en formant une anse à très-court rayon (H), pour remonter ensuite en s'élargissant et parallèlement à la mince branche descendante et regagne la substance corticale; arrivé plus ou moins haut dans celle-ci, il devient large, sinueux, puis s'effile et va se jeter dans un conduit ou tube collecteur (M) qui descend directement dans la pyramide de Ferrein, s'unit dans les pyramides de Malpighi à d'autres canaux du même ordre et forme avec eux un canal plus volumineux qui s'ouvre au sommet de la pupille. Tel est le trajet général des canalicules urinifères qui présentent sur leur parcours, en même temps que des variations de volume, de direction et de forme, des différences remarquables de structure. Nous allons reprendre chacun de ces points en détail en commençant, comme c'est logique, par le glomérule ou corpuscule de Malpighi qui est le point de départ du système canaliculaire.

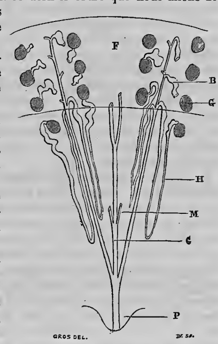


FIG. 41. — Schéma des canalicules urinifères. *

1° *Corpuscules de Malpighi.* — Les corpuscules de Malpighi, ainsi

* F, couche corticale; B, tube contourné; M, tube collecteur de moyen calibre; C, papille; G, glomérule; H, anse de Henle; C. tube collecteur (Laveran et Teissier).

nommés du nom de l'illustre anatomiste qui les a découverts (*De renibus*, 1659), sont semés en grande abondance dans toute la substance corticale du rein à l'exception d'une couche très-mince de sa partie périphérique ; on en compte environ six par millimètre cube, ou cent par lobule rénal, ce qui donnerait pour la glande entière un nombre total de 500 000 glomérules (Schweigger-Seidel), ou de 560 000 (Sappey). Leur volume varie entre 13 et 22 centièmes de millimètre, les plus gros se trouvant dans la partie centrale de la glande, les plus petits dans la portion périphérique (Bowman, Gerlach, Kölliker). Ils sont disposés à la périphérie des pyramides de Ferrein ou rayons médullaires en séries circulaires superposées, de telle façon qu'ils se montrent sous forme de séries longitudinales sur une coupe parallèle à l'axe de ces pyramides et que, sur une coupe perpendiculaire à cet axe, on les voit disposés en cercle au pourtour du lobule. De forme généralement sphérique, rarement ovoïde ou conoïde, les corpuscules de Malpighi sont constitués par deux éléments : 1° une enveloppe ou capsule (capsule de J. Müller ou de Bowman) qui n'est autre chose que l'épanouissement ou plutôt l'origine renflée de chaque canalicule urinifère ; 2° le contenu ou peloton vasculaire, le glomérule proprement dit.

La capsule ou membrane d'enveloppe, assez bien décrite pour la première fois par J. Müller, épaisse d'un à deux millièmes de millimètre, a la forme d'une ampoule se moulant sur le glomérule vasculaire, et présente deux pôles : l'un par lequel elle se continue avec le canalicule contourné, l'autre par lequel elle donne passage à deux artérioles très-rapprochées, souvent contiguës, dont l'une plus volumineuse pénètre dans le corpuscule pour s'y ramifier (vaisseau afférent) tandis que l'autre en sort pour se rendre dans le réseau capillaire (vaisseau efférent). Pour la plupart des anatomistes, la capsule est simplement perforée par les vaisseaux glomérulaires ; pour un petit nombre d'autres, parmi lesquels il faut citer Frey, elle s'infléchirait sur les vaisseaux à leur entrée dans le corpuscule de manière à envelopper le glomérule à peu près comme la plèvre revêt le poumon. Quoi qu'il en soit, la face interne de cette capsule est revêtue d'un épithélium pavimenteux mince, composé d'une seule couche de cellules polygonales très-aplaties. Chez les vertébrés inférieurs, chez les reptiles en particulier, l'orifice de communication de la capsule avec le tube contourné est revêtu d'une couche de cellules vibratiles (Bowman) ; cette disposition n'a pas été observée chez les mammifères. Quant au glomérule proprement dit (fig. 42 et fig. 43) il est formé par l'artère afférente (*d*, *b*, fig. 42) qui, une fois entrée dans la capsule, se divise en cinq à huit branches ; celles-ci se subdivisent à leur tour en un faisceau de capillaires flexueux et enlacés qui, sans jamais s'anastomoser entre eux, convergent vers un tronc unique de sortie, le vaisseau efférent (C, fig. 43) ayant comme le vaisseau afférent la structure et la signification d'une artère. Ce glomérule ou paquet vasculaire, dont on a comparé l'aspect à celui d'un paquet de lombrics, n'est point à nu dans la capsule d'enveloppe comme on l'a cru longtemps ; il est recou-

vert par une couche épithéliale distincte de celle qui revêt la face interne de la capsule de Bowman. Chez l'adulte on voit facilement les noyaux de cet épithélium, mais on n'aperçoit que très-difficilement les limites des cellules; et comme celles-ci sont au contraire très-distinctes chez le fœtus, on avait supposé (Schweigger-Seidel) que les cellules se soudaient postérieurement à la naissance pour constituer une membrane homogène. Mais la plupart des observateurs qui ont examiné à nouveau ce point d'histologie, Frey et Kölliker entre autres, ont constaté qu'il

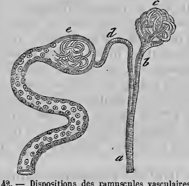


Fig. 42. — Dispositions des ramuscules vasculaires dans les glomérules rénaux *.

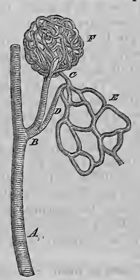


Fig. 43. — Glomérule rénal **.

existe sur le glomérule une tunique complète, formée de cellules distinctes qui n'ont pas les mêmes dimensions que les cellules revêtant la face interne de la capsule. Ces cellules de l'épithélium glomérulaire peuvent même pénétrer entre les sinuosités de vaisseaux (Heidenhain, *Archiv für mikroskop. Anat.*).

2° *Tubes contournés.*—La première partie du canalicule urinifère, celle qui fait suite à la capsule de Bowman, a été désignée sous le nom de tube contourné, *tubuli contorti*. Au point où il débouche de la capsule, le canalicule présente un rétrécissement, un étranglement d'une certaine longueur, qu'on a appelé le col de la capsule. Observé d'abord par Ecker chez des reptiles, chez la couleuvre en particulier, il ne serait pas constant chez les mammifères; il est admis pourtant par Kölliker, Frey, Charcot, etc.. Les tubes contournés forment dans chaque lobule rénal une ceuche de canaux sinueux interposés entre les glomérules et les vaisseaux qui les entourent et les canaux droits des pyramides de Ferrein qu'ils entourent. Ils ne se divisent point, et ne s'anastomosent point:

* *a*, Branche de l'artère rénale; *b*, vaisseau afférent du glomérule; *c*, glomérule; *d*, vaisseau afférent se rendant à un corpuscule de Malpighi; *e*, corpuscule de Malpighi. (Isaacs.)

** A, Artère; B, branche artérielle se divisant en deux rameaux, l'un se rendant au glomérule dont il est le vaisseau afférent, l'autre D se rendant directement dans le plexus veineux E; C, vaisseau afférent allant du glomérule au plexus veineux; F, glomérule. (Isaacs, *Journal de Physiologie de Brown-Séquard*, 1858, p. 583.)

chacun d'eux est indépendant comme le représente la figure schématique (fig. 43). Ces tubes sont constitués par une tunique externe et un revêtement épithélial. La tunique externe ou membrane propre est très-mince; l'épithélium qui tapisse sa face interne consiste en une seule couche de cellules très-différentes de celles qui revêtent la face interne de la capsule de Bowman. Ces cellules épithéliales du tube contourné, très-importantes au point de vue physiologique, ont été fort bien étudiées par Heidenhain en 1874. Volumineuses, peu distinctes les unes des autres, ne laissant au centre du tube qu'une étroite lumière, elles présentent un aspect trouble et granuleux. Mais cet aspect n'est point dû, comme on l'a cru, ou du moins n'est pas uniquement dû à la présence dans la cellule de nombreuses granulations graisseuses; Heidenhain a démontré en effet que la plus grande partie du protoplasma est transformé en une série de petits cylindres ou bâtonnets très-fins (d'où le nom de cellules à bâtonnets), dirigés parallèlement les uns aux autres et perpendiculairement à l'axe du tube, bâtonnets qui apparaissent comme des stries parallèles sur les cellules vues de champ, et qui se montrent au contraire sous formes de petits cercles ou de granulations si la cellule est vue de face. Ces bâtonnets se voient surtout dans la partie de la cellule qui confine à la membrane propre, tandis que du côté de la lumière du tube se montrent le noyau et la partie non transformée du protoplasma.

3° *Anses de Henle.* — Après un trajet de 12 millimètres environ, le tube contourné change de forme, de direction et de structure pour devenir l'anse de Henle (H, fig. 43). Ces anses que, sur une coupe longitudinale du rein, on voit dans toute la partie non périphérique de la substance corticale, empiètent sur la substance médullaire, non seulement dans les pyramides de Ferrein, mais encore dans celles de Malpighi; on les voit descendre plus ou moins bas entre les tubes de Bellini, l'anse tournant sa convexité du côté de la papille. L'anse de Henle est formée de trois parties : la branche descendante, l'anse proprement dite et la branche ascendante. La branche descendante, branche mince, présente un revêtement épithélial tout différent de celui du tube contourné; à la place de l'épithélium volumineux, granuleux, et à bâtonnets, on voit ici une couche de cellules pavimenteuses, très-aplaties, dont le noyau fait saillie dans la lumière du canal, cellules tout à fait analogues aux cellules endothéliales des vaisseaux. Cela est si vrai que, sur une coupe perpendiculaire aux anses il est difficile, pour ne pas dire impossible sans injection préalable, de distinguer des vaisseaux les branches descendantes des tubes de Henle. Un nouveau changement se produit dans la branche ascendante ou grosse branche de l'anse, changement qu'on observe soit au niveau de l'anse proprement dite, soit dans la dernière partie de la branche mince, soit dans la première partie de la grosse branche. Nous retrouvons dans la branche ascendante l'épithélium si caractéristique, si spécial des tubes contournés, c'est-à-dire une couche de cellules à limites peu distinctes, volumineuses, granuleuses et ne laissant au

centre du canal qu'une petite lumière; celle-ci est cependant un peu supérieure à la lumière des tubes contournés.

4° A la branche ascendante de l'anse succède une nouvelle partie contournée et sinueuse, à épithélium clair et transparent; c'est la pièce intermédiaire (Schweiger-Seidel) qui ne tarde pas à se rétrécir pour constituer le canal d'union qui va se jeter dans le tube collecteur.

5° *Tubes collecteurs et tubes de Bellini.* — Le tube collecteur (Ludwig) ou canal droit occupe le centre du lobule rénal; c'est à lui que viennent aboutir tous les canalicules provenant des corpuscules de Malpighi appartenant à chaque lobule. Rectilignes, se dirigeant de la périphérie du rein vers son hile, ces tubes sont tapissés par un épithélium cylindrique transparent; ils présentent une cavité large; leur diamètre est de quatre à six centièmes de millimètre. Ils se réunissent les uns aux autres à angle aigu pour constituer les tubes de Bellini de la substance médullaire. Ces derniers, qu'on appelle encore canaux excréteurs communs ou papillaires, ont deux à trois dixièmes de millimètre de diamètre, et sont revêtus par un épithélium cylindrique plus élevé que celui des canaux droits. Dans le voisinage de la papille leur paroi propre disparaît; leur tronc terminal est très-court.

Il nous reste pour compléter cette étude de la structure du rein à parler des vaisseaux et du stroma conjonctif de l'organe. Nous allons nous occuper d'abord des artères et des veines, renvoyant les lymphatiques à la suite du tissu conjonctif de l'étude duquel il est difficile de séparer la leur.

Artères. — L'artère rénale, remarquable par son volume, naît de l'aorte à angle droit au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, se porte transversalement vers le hile du rein, se plaçant en avant du bassinet, au dessus et arrière de la veine; là elle se divise ordinairement en quatre branches : deux antérieures, une supérieure, l'autre postérieure qui passe d'abord au-dessus puis en arrière du bassinet. Arrivées dans l'excavation du hile ces branches se subdivisent en branches secondaires qui pénètrent dans les colonnes de Bertin, de manière à cheminer d'emblée dans la substance corticale, entre les pyramides médullaires dont elles suivent les contours. Parvenus à la base des pyramides ces rameaux artériels marchent à la rencontre les uns des autres de manière à former des arcades ou plutôt des demi-arcades; ce premier plan vasculaire a reçu le nom de voûte artérielle, il regarde par sa concavité la base des pyramides et la substance corticale par sa convexité; à travers ses aréoles passent les pyramides de Ferrein. De la convexité de cette voûte partent des branches qui s'en séparent à intervalles réguliers et se portent vers la périphérie en rayonnant; ce sont les artères radiées, encore appelées interlobulaires ou glomérulaires; sur leur trajet se détachent à angle droit de petits rameaux qui se rendent chacun à un corpuscule de Malpighi pour constituer le vaisseau afférent du glomérule; de sorte que chacune de ces artères peut être comparée à une branche portant une série de fruits arrondis (les glomérules) dont le vaisseau afférent serait le pédon-

cule. Sorti du glomérule, le vaisseau efférent qui a, comme l'a démontré Kölliker, la structure et la signification d'une artère, donne naissance avec ses congénères à un réseau de capillaires à mailles polygonales, enveloppant les tubes contournés. Tous les vaisseaux efférents ne se jettent pas dans ce réseau capillaire ; ceux qui naissent des glomérules les plus rapprochés de la substance tubuleuse vont former dans celle-ci un réseau à mailles allongées entre les tubes. Outre les branches glomérulaires, les arcades émettent quelques rameaux qui vont se rendre directement dans le réseau capillaire de l'écorce (Ludwig, Sappey, Isaac). De même les vaisseaux de la substance médullaire ne proviennent pas tous des vaisseaux efférents des glomérules, comme l'a soutenu Stein. Ces vaisseaux, appelés vaisseaux droits, *vasa recta*, proviennent en partie de branches venues directement de la voûte artérielle (Beale, Luschka). Cette opinion éclectique, soutenue par Virchow, Schweiger-Seidel, est appuyée encore par les recherches de Gross dans sa remarquable thèse inaugurale.

Veines. — Elles naissent du réseau capillaire de l'écorce ; les plus périphériques s'unissent en groupes étoilés sous la tunique propre, ce sont les étoiles de Verheyen, pour former des veines interlobulaires qui suivent le même trajet que les artères, et vont se jeter à la base des pyramides dans des arcades veineuses qui constituent une voûte veineuse analogue à la voûte artérielle. Ces arcades veineuses reçoivent aussi les rameaux qui proviennent de la substance médullaire. De la voûte veineuse descendent alors des branches de plus en plus grosses, interlobaires, marchant dans l'axe des colonnes de Bertin ; ces troncs convergent, se réunissent dans le hile et forment trois ou quatre veines dont la réunion constitue la veine rénale.

Stroma conjonctif. — Tous les éléments que nous venons de passer longuement en revue, glomérules, canalicules urinifères, vaisseaux, sont plongés dans une gangue conjonctive qui constitue comme le squelette du rein. Décrit pour la première fois par Goodsir en 1842, il a été nié depuis par un certain nombre d'observateurs (L. Beale, Rokitansky, Frerichs), puis démontré d'une façon indubitable par Isaacs (de New-York) en 1857, postérieurement par les beaux travaux de Ludwig, Kölliker et Schweiger-Seidel. Dans la région papillaire, vers le sommet des pyramides, le tissu conjonctif est disposé en cercles concentriques autour des tubes de Bellini, formant là comme une lamelle percée de trous pour le passage de ces tubes. Les fibrilles deviennent plus rares à mesure qu'on s'éloigne de la région papillaire ; dans la substance corticale, ce tissu conjonctif consiste simplement en cellules étoilées ou fusiformes (Schweiger-Seidel), logées dans les intervalles des *tubuli contorti* et des vaisseaux sanguins, cellules dont les prolongements se portent sur les parois de ces canaux ; pour Kölliker ce tissu aurait la plus grande analogie avec la névroglie et le reticulum de la rate. A la périphérie on trouve un tissu conjonctif lâche, creusé de lacunes, qui se continue avec la face profonde de la tunique propre. Mais le tissu conjonctif mérite de nous arrêter un ins-

tant pour la partie qui se trouve au pourtour des glomérules ou même dans leur intérieur, et cela à cause du rôle physiologique qu'on a voulu lui faire jouer et des altérations qu'il présente dans certaines formes de néphrite. Le tissu conjonctif qui entoure la capsule de Bowman a été décrit et figuré par Isaacs. En outre Axel Key a décrit dans les intervalles que laissent entre eux les vaisseaux du glomérule une gangue conjonctive formée de cellules étoilées.

Lymphatiques. — Les lymphatiques du rein forment deux réseaux, un superficiel et un profond. Les lymphatiques superficiels se voient d'après Mascagni, et d'après le travail récent de Ludwig et Zawarykin sur la capsule de l'organe. Les profonds se portent de la périphérie du rein vers le hile en suivant les artères et les veines. A leur sortie du rein ils sont accolés aux branches de l'artère; au nombre de quatre à six, ils accompagnent ce vaisseau et vont se jeter dans les ganglions lombaires les plus rapprochés. Suivant Ludwig, les superficiels communiquent avec un réseau lacunaire situé dans l'épaisseur de la capsule. Ceux du parenchyme naissent des interstices et des fentes du tissu conjonctif sous capsulaire ; intérieurement ils communiquent avec des lacunes du stroma conjonctif qui enveloppe les tubes contournés, les capsules de Bowman et les plus fins vaisseaux sanguins. D'après Ludwig, les tubes contournés ne sont jamais en contact absolu, soit entre eux, soit avec les vaisseaux sanguins ; ces parties sont toujours séparées par des fentes où l'on trouve une certaine quantité de liquide d'une composition analogue à la lymphe. Les espaces lymphatiques sont au contraire peu nombreux dans les pyramides de Ferrein et moins encore dans la substance médullaire. Ajoutons que les espaces lymphatiques de la substance corticale, par l'intermédiaire des lacunes situées sous la capsule, communiquent avec les lymphatiques de la capsule.

Nerfs. — Les nerfs proviennent du plexus solaire par conséquent du grand sympathique ; ils forment, sur l'artère rénale dont ils suivent le trajet le plexus rénal. Ils pénètrent dans l'organe en accompagnant les vaisseaux ; mais on connaît encore mal, pour ne pas dire qu'on les ignore, leur trajet ultérieur et leurs terminaisons.

Développement. — Le rein se développe aux dépens d'une saillie creuse qui se forme à la partie inférieure du conduit excréteur du corps de Wolf ; de cette saillie partent des bourgeons creux qui donnent naissance aux calices, puis aux canalicules urinifères ; ceux-ci, nés sous forme de cylindres creux, s'allongent et se ramifient ; puis leur extrémité se renfle pour se transformer en corpuscules de Malpighi. Pendant la vie fœtale le rein présente une forme lobulée qui persiste jusqu'à la naissance ; les sillons intermédiaires aux lobules s'effacent dans les trois premières années de la vie.

Le rein, étant en somme un bourgeon du canal de Wolff, partage l'origine blastodermique de ce canal : or Mathias Duval a récemment attiré l'attention sur ce fait (*Société de Biologie*, 19 février 1881), à savoir que le canal de Wolff, aussi bien que les canalicules qui viennent

se brancher sur lui, est une invagination péritonéale (de la fente pleuro-péritonéale qui sépare les deux lames du feuillet moyen). L'auteur cité a particulièrement insisté sur la manière dont les faits embryologiques rendent compte des rapports de parenté entre des affections rénales et des affections péritonéales, parentés pathologiques qui sont comme une manifestation de la parenté embryologique (origines blastodermiques).

Pour terminer la partie anatomique, nous aurions à décrire les voies d'excrétion de l'urine, c'est-à-dire les calices, le bassinet et l'uretère; mais ce serait sortir de l'étude du rein proprement dit, et ces notions trouveront leur place ailleurs (*Voy.* Uretère).

Physiologie. — Les reins ont pour fonction de sécréter, ou mieux d'élaborer l'urine. Il n'est peut être pas de question physiologique, si l'on en excepte toutefois celles qui ont trait au système nerveux, qui aient suscité plus de travaux, donné naissance à plus de théories que la fonction uropoiétique. Nous n'avons point la prétention d'apporter ici des faits nouveaux et d'édifier une nouvelle théorie; nous nous bornerons à exposer et à discuter celles qui se partagent encore aujourd'hui la faveur des physiologistes. Nous ne prétendons point non plus exposer tout au long l'historique de l'uropoïèse; car cette revue pourrait à elle seule remplir plusieurs pages de ce dictionnaire; nous nous bornerons sous ce rapport à ce qu'on peut appeler la période contemporaine, car les travaux sérieux ne remontent pas au delà de la fin du premier quart de notre siècle.

L'urine est un liquide de couleur citrine, à réaction acide, d'une odeur spéciale; d'une densité moyenne de 1018 à 1020, mais pouvant osciller de 1005 à 1030 sans s'éloigner de l'état physiologique. La quantité émise par un adulte dans les vingt-quatre heures est de 1200 à 1500 grammes en moyenne. Sans entrer ici dans de trop longs détails qui trouveront leur place ailleurs (*Voy.* Urée, Urine), nous devons pourtant indiquer la composition de ce liquide. L'urine est constituée par de l'eau dans la proportion de 960 à 965 pour 1000 et par des substances dissoutes. Celles-ci, qui existent dans la proportion de 35 à 40 pour mille, s'élèvent, si l'on prend l'urine des vingt-quatre heures (12 à 1500 gr.) à 60 ou 65 grammes (Duval). Sur ces 60 grammes, il y a 30 grammes d'urée (23 gr. par litre) substance qui représente le résidu de la combustion des albuminoïdes; 10 à 15 grammes de créatine, de créatinine et d'acide urique, produits d'une combustion moins complète des substances albuminoïdes; enfin 20 grammes de sels, dont 10 grammes de chlorure de sodium et autant de sels divers (sulfates, phosphates, lactates, etc.).

Par quel mécanisme ce liquide se forme-t-il dans le rein? Comment se fait l'élaboration de l'urine? Depuis la découverte par Malpighi du corpuscule qui porte son nom, on a attribué à cet élément du rein la sécrétion de l'urine; ce n'est que dans la période moderne que les idées se sont un peu modifiées à cet égard. Depuis 1842 jusqu'à nos jours quatre théories ont régné et règnent encore sur le mécanisme de la fonction rénale: 1° La théorie de Bowman, un peu modifiée par Donders, et soutenue plus récemment par Heidenhain (1874) et Nussbaum (1878),

d'après laquelle l'eau et les sels filtrent au niveau du glomérule, tandis que les tubuli contorti seraient chargés de soustraire au sang les éléments organiques, urée, acide urique, créatine, etc. 2° La théorie de Ludwig, d'après laquelle l'urine serait formée en totalité dans le glomérule laissant passer tout le sérum sanguin moins l'albumine et les graisses, le rôle des canalicules contournés se bornant à réabsorber une partie de l'eau pour concentrer le liquide. 3° Celle de Küss qui admet la filtration totale du sérum sanguin par le glomérule, l'albumine comprise, les canalicules étant chargés de reprendre cette albumine pour la rendre au sang. 4° Enfin la théorie de Oppler, Perls, Hoppe-Seyler et Zalesky, qui admettent que le rein, au lieu de jouer le rôle d'un filtre, crée de l'urée, et qui attribuent cette action urogène à l'épithélium des tubuli.

Ces quatre théories ont un point commun, la double action du glomérule et de l'épithélium canaliculaire. Il semble indubitable en effet que les canalicules jouent un certain rôle dans la sécrétion urinaire ; si l'on se reporte à la longueur de leur trajet (52 millimètres environ), à leurs contours et à leurs replis, à leur structure que nous avons longuement exposée plus haut, on ne peut s'empêcher d'accorder une légitime importance à ces dispositions toutes spéciales ; on voit en particulier que les tubuli contorti et la branche ascendante de l'anse de Henle, sont tapissés par un épithélium, analogue à l'épithélium glandulaire et tout différent de celui qui revêt les vrais canaux excréteurs, c'est-à-dire les tubes collecteurs et les tubes de Bellini. Mais, si tout le monde est d'accord pour faire jouer, dans l'élaboration de l'urine, un rôle spécial au glomérule et un autre rôle à l'épithélium des tubuli, l'accord cesse sur la nature de chacun de ces rôles. Pendant que les uns (Ludwig, Küss), regardent les tubuli comme des agents de réabsorption de certains éléments filtrés par le glomérule (eau pour Ludwig, albumine pour Küss), les autres (Bowman, Heidenhain, Zalesky) font de ces mêmes canalicules de vrais organes de sécrétion ; et, tandis que Bowman les considère comme un second filtre chargé de laisser passer les éléments azotés de l'urine, Zalesky leur accorde la propriété de former de toutes pièces ces mêmes éléments ou tout au moins l'un d'eux, l'urée.

Voyons donc tout d'abord ce qu'il faut penser de cette dernière théorie, sorte de retour aux siècles passés, et si, en ce qui concerne l'urée que l'on a regardée avec raison comme le principe constituant le plus important de l'urine (après l'eau), le rein est un véritable organe formateur, s'il la sécrète à proprement parler, s'il est urogène en un mot, ou s'il est simplement chargé de l'extraire du sang. Le doute aujourd'hui n'est plus permis à cet égard. Essentiellement produit de désassimilation, dernier terme de l'oxydation des matières azotées dans l'organisme, l'urée (*Voy.* ce mot) existe dans le sang comme tous les autres éléments de l'urine. En 1823 Prévost et Dumas établirent qu'à l'état normal le sang renferme de l'urée, et, pour que celle-ci ne pût être considérée comme un produit résorbé du rein, ils pratiquèrent à des animaux la néphrotomie, l'extir-

pation des deux reins ; ils observèrent constamment à la suite de cette ablation que le sang se satura d'urée, celle-ci ne pouvant plus être éliminée par la glande rénale. Ségalas et Vauquelin obtinrent dans leurs expériences des résultats semblables. Plus tard, en 1847, Claude Bernard et Barreswill ont observé à leur tour l'accumulation de l'urée dans le sang des animaux néphrotomisés. Reprenant à son tour cette question, J. Picard a démontré en 1856 qu'il existe de l'urée dans le sang à l'état normal, et que, d'autre part, le sang de la veine rénale renferme moitié moins d'urée que celui de l'artère rénale ; le sang, en traversant le rein lui a donc abandonné de l'urée. Mais s'il est prouvé que le sang renferme de l'urée et que le rein lui en enlève, on peut se demander s'il passe assez de sang dans le rein pour que celui-ci y trouve la quantité (30 grammes) qu'il excrète dans les vingt-quatre heures. La réponse est affirmative, et Béclard la formule ainsi : « En tenant compte du calibre des artères rénales chez l'homme, et aussi de la vitesse de la circulation, on peut admettre qu'il passe dans les reins environ 900 kilogrammes de sang en vingt-quatre heures. Comme il y a environ 15 centigrammes d'urée par kilogramme de sang, il en résulte que 135 grammes d'urée traversent les reins en vingt-quatre heures. De ces 135 grammes d'urée, il y en a 30 d'éliminés. Le rein n'emprunte pas même au sang le quart de l'urée qu'il contient » (*Traité de physiol.*, 7e édition, 1880, note p. 609). Mais d'autre part, Oppler et Perls, puis Zalesky (1865), à l'instigation de Hoppe-Seyler, firent de nouvelles recherches sur les résultats de la néphrotomie et de la ligature des uretères. Voyant la mort survenir plus vite chez les animaux en expérience après la seconde opération qu'à la suite de la première, voyant l'urée s'accumuler dans le sang et le chiffre de la créatine augmenter dans les muscles après la ligature des uretères et croyant que dans ces conditions le rein continuait à fonctionner, ils conclurent que la glande rénale engendrait directement une portion de l'urée qui, ne pouvant plus s'éliminer par la voie ordinaire fermée, s'amoncelait dans le sang.

Il fallait donc démontrer à nouveau que les résultats de Prévost et Dumas, de Claude Bernard, de J. Picard, sont l'expression de la vérité, que le rein ne forme pas d'urée, mais élimine simplement celle qui est préformée dans le sang. C'est ce que fit Gréhant, et ses publications successives (*Soc. de biologie*, 1869 ; *Thèse pour le doctorat ès sciences*, 1870 ; *cours à l'École pratique*, 1871) ont établi d'une manière irréfutable que le rein n'engendre pas d'urée dans son tissu. L'accumulation de l'urée dans le sang deux, trois et quatre jours après la néphrotomie, avait été suffisamment démontrée par Prévost et Dumas, Claude Bernard et Barreswill. Aussi N. Gréhant n'a-t-il pas refait ces expériences ; mais il a recherché l'urée dans le sang dans les premières heures qui suivent l'extirpation des reins, ou la ligature des uretères, en se servant pour le dosage d'un procédé d'une grande exactitude et analogue à celui de Millon. Une première expérience lui donna les résultats suivants pour 100 grammes de sang :

Avant la néphrotomie.	0gr,026	d'urée.
Trois heures après.	0gr,045	—
Vingt-sept heures après.	0gr,206	—

Dans une seconde expérience, 100 grammes de sang artériel renfermaient :

Avant la néphrotomie.	0gr,088	d'urée
Trois heures quarante minutes après.	0gr,093	—
Vingt et une heure vingt minutes après.	0gr,252	—
Vingt-sept heures après.	0gr,276	—

Ainsi, dans le premier cas, la quantité d'urée avait presque doublé au bout de trois heures, presque décuplé au bout de vingt-sept; dans le second, elle n'avait que triplé au bout de vingt et une heures. Cl. Bernard a démontré que, si les animaux néphrotomisés conservent une vigueur suffisante pendant les premiers jours, le chiffre de l'urée du sang augmente peu, mais qu'il se fait une excrétion supplémentaire d'urée par les voies digestives. C'est sans doute cette excrétion supplémentaire par les vomissements qui a empêché l'accumulation de l'urée dans le sang des chiens néphrotomisés par Zalesky, tandis qu'il la constatait chez ceux auxquels il liait les uretères. Quoi qu'il en soit, il ressort des expériences de N. Gréhant que le sang se sature d'urée après l'ablation des reins, et il a pu formuler cette seconde conclusion : « Le poids d'urée qui s'accumule dans le sang après la néphrotomie est égal à celui que les reins auraient excrété. »

Après la ligature des uretères, l'urée s'accumule aussi dans le sang, ce que Zalesky expliquait par la persistance de la fonction rénale. Mais d'abord si, comme l'affirme ce physiologiste, le rein engendrait de l'urée, on devrait trouver dans le sang de la veine rénale plus d'urée que dans le sang artériel. Or Gréhant a constaté que, après la ligature des uretères et au bout de vingt-trois heures,

100 grammes de sang artériel renfermaient. . .	0gr,157	d'urée
100 grammes de sang veineux rénal.	0gr,157	—

Une autre expérience a démontré au même auteur que, à la suite de la ligature des uretères, la circulation s'arrête dans le rein, que celui-ci ne peut plus fonctionner; et, comme l'a fait voir l'analyse comparative ci-dessus, le rein est devenu un appareil inerte, pour me servir de l'expression de Gréhant, lequel conclut de ses recherches que la ligature des uretères et la néphrotomie donnent des résultats identiques, et que ces deux opérations suppriment la fonction éliminatoire des reins. D'où il ressort encore que la théorie de Zalesky est fausse, que le rein ne forme point d'urée, et que cet organe élimine tout simplement l'urée formée ailleurs que le sang lui apporte.

Restent donc en présence les trois théories de Bowman, de Ludwig et de Küss, qui règnent encore toutes trois dans la physiologie actuelle, dont chacune s'appuie sur des arguments et soulève en même temps des objections, entre lesquelles enfin il est à peu près impossible de se prononcer dans l'état présent de la science.

A. *Théorie de Bowman.* — D'après cet auteur, l'eau du sang filtrerait seule au niveau du glomérule ; l'urée et les autres principes solides seraient tirés du sang par les cellules des canalicules. Mais pourquoi les sels, qui ont une diffusibilité si grande ne passent-ils pas en même temps au niveau du glomérule de Malpighi? Répondant à cette objection, Donders d'abord, von Witich plus tard ont modifié la théorie de Bowman, et ont admis la filtration simultanée de l'eau et des sels dans le glomérule; d'après eux l'épithélium des tubuli y ajouterait ensuite l'urée et l'acide urique. Que des sels puissent transsuder au niveau du glomérule, cela est probable à cause de leur diffusibilité, et cela est prouvé par l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Ainsi Liouville a communiqué le fait suivant à la Société de Biologie en 1868 : faisant l'autopsie d'un ataxique qui avait pris chaque jour pendant neuf mois trois centigrammes de nitrate d'argent, il trouva la région corticale des reins parsemée de petits points noirs bleuâtres ; l'examen histologique montra que le métal s'était déposé au niveau des anses glomérulaires et sur l'épithélium qui les recouvre; les tubes contournés au contraire n'étaient pas sensiblement colorés. Plus récemment, en 1877, Römer a fait des expériences démontrant que des molécules de nitrate d'argent, absorbées et charriées dans le sang, sortent des capillaires du glomérule et se fixent sur l'épithélium qui les revêt.

En 1874 Heidenhain s'est livré à une série d'expériences intéressantes qui, pour Charcot, semblent donner raison à la théorie de Bowman. Si l'on injecte dans le sang d'un animal une solution d'indigo très-peu concentrée, l'urine et le rein se colorent en bleu, ce qui ne se retrouve nulle part ailleurs dans l'organisme ; le rein concentre la matière colorante qui s'élimine par les urines. Heidenhain a cherché à établir le point précis du rein où se fait la filtration de l'indigo. Il diminue la pression artérielle dans le rein en sectionnant la moelle cervicale, ce qui supprime l'élimination de l'eau, car il n'arrive plus alors d'urine dans la vessie ; puis il injecte dans le sang une solution d'indigo, et, bien que l'urine ne soit plus sécrétée, le rein se colore, mais dans sa partie corticale seule. Pratiquant alors l'examen histologique, Heidenhain a constaté que les parties colorées sont les tubes contournés et les branches ascendantes des anses de Henle, c'est-à-dire les parties des canalicules qui sont revêtues d'un épithélium granuleux à bâtonnets, analogue à celui des organes sécréteurs. Pour aller plus loin, dans une autre expérience instituée de la même façon, il sacrifia l'animal dix minutes après l'injection pour saisir l'élimination à son début ; il trouve alors l'indigo imprégnant seulement les cellules épithéliales et dans ces cellules imprégnant les noyaux et les bâtonnets, à l'exclusion du protoplasma. Mêmes résultats en pratiquant l'injection d'indigo vingt-quatre heures après la ligature des uretères qui contre-balance et va même jusqu'à annihiler la pression sanguine en augmentant la pression en sens inverse. « Ces expériences, dit Charcot auquel nous empruntons ces détails, tendent à démontrer : 1° que l'élimination de la matière colorante est indépendante

de la sécrétion de la partie aqueuse de l'urine, on tout au moins que la matière colorante n'entraîne avec elle que la petite quantité d'eau nécessaire pour la tenir en solution dans son passage à travers les parois des tubuli ; 2° que cette sécrétion se fait dans des points spéciaux de l'appareil, ceux qui sont revêtus d'un épithélium trouble ; les glomérules n'y semblent prendre aucune part, et ne paraissent, en conséquence, avoir d'autre rôle que de fournir la partie aqueuse de l'urine. » L'élimination des principes de l'urine s'opère-t-elle de la même façon? Pour l'urée rien ne le démontre, la preuve expérimentale ne peut être faite ; et si, à la suite d'injections d'urate de soude, on retrouve ce sel déposé dans les tubuli contorti, sous forme de granulations jaunes, tandis qu'on n'en voit pas trace dans les glomérules (Heidenhain), cela prouve tout simplement que l'épithélium des canalicules contournés joue un rôle dans l'élaboration de l'urine, que certaines substances passent par lui. Mais il n'est pas démontré que l'urée se sépare du sang là plutôt que dans le glomérule.

B. *Théorie de Ludwig.* — Elle est basée uniquement sur le rôle de la pression sanguine au niveau du glomérule. Si l'on se reporte à la structure de ce dernier, on le voit formé de ramifications artérielles donnant naissance à un vaisseau efférent qui, moins volumineux que l'afférent, se rend à son tour à un réseau de capillaires vrais d'où naissent les veines ; le vaisseau efférent constitue donc une sorte de *vaisseau-porte* artériel, intermédiaire entre le réseau capillaire du glomérule et les capillaires généraux ; d'où un ralentissement de la circulation et une augmentation de pression dans le glomérule. C'est en s'appuyant sur ces données, qui sont du reste la base des théories modernes de la fonction rénale, que Ludwig a admis qu'à travers les parois des vaisseaux glomérulaires il se fait une filtration de tout le sérum sanguin sauf l'albumine, la fibrine et les graisses ; ce sérum filtré passe dans la cavité d'origine des canalicules, et, poussé par les nouvelles quantités de liquide filtrées derrière lui, il se rend du glomérule au bassinet. Pendant le long trajet ainsi parcouru ce liquide se transforme en urine : pour cela il subit de la part de l'épithélium des tubes contournés une réabsorption portant surtout sur l'eau qui était en excès dans le liquide primitivement transsudé ; ce liquide se concentre au moyen d'un échange par voie d'endosmose entre lui et le sang des capillaires qui enlacent les canalicules. Depuis l'étude plus complète des lymphatiques du rein (Ludwig et Zawarykin), Ludwig à modifié un peu cette dernière partie de sa théorie, et, au lieu d'attribuer aux capillaires sanguins cette propriété endosmotique, il la reporte aux lacunes lymphatiques qui enveloppent les canalicules. La principale objection faite à cette théorie est la suivante : pourquoi, au niveau du glomérule, l'albumine ne passe-t-elle pas avec le sérum? On a répondu que les substances colloïdes, auxquelles appartient l'albumine, diffusent moins aisément que les cristalloïdes ; mais pour Ludwig la principale raison est que l'albumine diffuse très-difficilement avec les liquides acides et que la réaction acide de l'urine apparaît déjà dans le glomérule.

C. *Théorie de Küss.* — Küss a adopté une théorie basée elle aussi sur la pression sanguine, mais spécialement sur la différence entre la pression sanguine considérable dans le glomérule et la pression moindre dans les capillaires péricanaliculaires. A Küss et à son école représentée surtout par Mathias Duval revient l'honneur d'avoir bien étudié les conditions de la pression sanguine dans les deux réseaux capillaires du rein; ils sont arrivés à cette conclusion que « le sang des capillaires du glomérule est soumis à une pression plus considérable, celui des capillaires interstitiels ou parenchymateux à une pression moins considérable que le sang des capillaires ordinaires. » Küss admet qu'au niveau du glomérule tout le plasma filtre, albumine comprise, de sorte que l'urine primitive, celle qui se trouve à l'origine des canalicules urinifères serait toujours albumineuse; puis l'albumine serait réabsorbée par les cellules des canalicules autour desquels se trouve le second réseau capillaire à pression moindre. Pour étayer cette théorie, Küss et Mathias Duval se sont appuyés sur deux ordres de faits : la comparaison avec l'œdème par compression et le contenu de certains kystes du rein. « Lorsque, disent-ils une ligature comprime les veines du bras, lorsqu'une cause pathologique quelconque arrête la circulation veineuse abdominale, en un mot toutes les fois que la pression augmente dans des capillaires, ceux-ci laissent filtrer à travers leurs parois la partie liquide du sang, le sérum avec tous ses principes constitutifs, eau, albumine, etc. Nous sommes donc autorisés à penser qu'il en est de même normalement au niveau du glomérule, et que celui-ci laisse passer dans le tube urinifère, non de l'eau pure, mais le sérum du sang sans distinction de ses éléments. Cette manière de voir est pleinement confirmée par une expérience toute faite que nous présente la pathologie : lorsqu'un tube urinifère se trouve oblitéré sur un point de son trajet, sa partie initiale continue à recevoir le produit de la filtration glomérulaire, qui s'accumule dans cette portion oblitérée, la dilate et finit par former un kyste plus ou moins volumineux. Or, en analysant le contenu de kystes semblables, on trouve un liquide identique au sérum sanguin; c'est donc bien du sérum qui filtre au niveau du glomérule. » Et, disent-ils plus loin, « comme le sérum ne diffère de l'urine que par de l'albumine en plus, nous sommes amenés à concevoir l'achèvement de l'urine par la résorption de cette albumine, résorption qui se fera nécessairement dans le long circuit des tubes urinifères. » (Kuss et Duval, *Physiologie*, p. 662-663.)

Cette théorie est assurément très-ingénieuse; mais, comme les autres, elle a des bases hypothétiques en partie. Il n'y a pas d'objection à faire pour ce qui touche à la pression sanguine; le fait de l'augmentation de pression dans le glomérule, et de la filtration qui doit s'ensuivre, est indubitable; c'est la condition même de la fonction rénale. Mais ce qui est moins juste, c'est l'assimilation avec l'œdème, c'est la supposition d'un œdème physiologique continu du rein; ce qui est moins certain aussi, c'est l'identité avec l'urine du contenu de certains kystes du rein; ne peut-on dire en effet que si ces kystes se produisent par oblitération

du conduit, la partie non oblitérée et le glomérule d'où elle provient se trouvent dans les mêmes conditions que le rein entier après la ligature de l'uretère, c'est-à-dire que la sécrétion est abolie. De ce que l'on trouve dans ces kystes du sérum albumineux, il ne découle donc pas nécessairement que l'urine soit toujours albumineuse à l'origine du canalicule, comme le prétendent Küss et von Witich. Comme à Picard (1879), il nous semble que la transsudation primitive de l'albumine qui serait ensuite réabsorbée « est l'hypothèse la moins admissible, car une absorption portant sur les substauces de ce genre est plus difficile à comprendre que leur non filtration. »

En résumé : Si toutes les théories que nous venons d'exposer font à bon droit de la pression sanguine dans le glomérule le phénomène initial et la condition essentielle de la sécrétion urinaire, si toutes font à bon droit aussi jouer un rôle distinct au glomérule et à l'épithélium spécial des tubes contournés et de l'anse ascendante de Henle, toutes aussi n'ont à nous offrir que des hypothèses sur le rôle de ces cellules épithéliales. Un seul point reste bien et dûment acquis, démontré qu'il est par les recherches de Prévost et Dumas, de Cl. Bernard et Barreswill, de Meissner, de Gréhant, c'est que le rein ne forme aucun des principes constitutifs de l'urine, mais qu'il les emprunte au sang pour les excréter. La théorie de Bowman faisant excréter l'urée par l'épithélium des tubuli n'apporte en faveur de cette opinion que des preuves insuffisantes, hypothétiques, malgré les travaux récents de Heidenhain et de Nussbaum ; d'autre part la pression faible du réseau capillaire qui entoure les canalicules n'est pas faite pour expliquer une excrétion, mais semble être en rapport au contraire avec une absorption, comme l'ont montré si bien Ludwig et l'école de Strasbourg. Nous venons d'insister sur les objections à faire à la théorie de cette dernière ; nous nous rattacherions donc à la théorie de Ludwig : transsudation de l'urine avec tous ses éléments au niveau du glomérule, avec réabsorption d'eau au niveau des canalicules par les capillaires sanguins à pression faible et les lymphatiques nombreux qui entourent ces canalicules. Sans doute, dira-t-on, cela est tout aussi hypothétique que la réabsorption de l'albumine admise par Küss ; mais hypothèse pour hypothèse, celle de Ludwig est plus vraisemblable.

Variations physiologiques de la composition de l'urine. — Et d'abord la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures (12 à 1500 grammes à l'état normal) peut varier suivant la quantité de boissons absorbées ; elle est plus grande chez les individus qui consomment plus d'aliments et de boissons. La proportion de l'eau est plus élevée après les repas ; l'urine du matin, plus concentrée, renferme moins d'eau et plus de principes fixes. La proportion d'urée, qui est normalement de 30 grammes par jour (en France), varie avec le mode d'alimentation. Plus le régime est azoté, plus grande est la quantité d'urée éliminée ; c'est ce qui explique que les auteurs allemands et anglais, opérant sur l'urine

de leurs compatriotes, donnent pour l'urée normalement éliminée par le rein un chiffre quotidien de 35 à 38 grammes, supérieur à celui qu'admettent les physiologistes français. La proportion d'urée diminue au contraire avec un régime peu azoté ou non azoté. Nous laissons de côté bien entendu les variations de la porportion d'urée dans les états pathologiques. Dans l'abstinence complète, le chiffre de son élimination quotidienne par le rein tombe à 17 grammes. L'âge a, comme l'alimentation, une influence qu'il importe de signaler. Pour l'enfant, chez lequel le mouvement d'assimilation l'emporte sur celui de désassimilation, la proportion d'urée est moindre (13 grammes environ à l'âge de huit à dix ans); elle est moindre aussi chez le vieillard. Il y a pourtant une différence à établir pour l'enfant entre le nouveau-né et l'enfance proprement dite; tandis que chez le nouveau-né la quantité d'urée est moindre à la fois d'une manière absolue et relativement au poids du corps (deux fois moindre relativement, Charcot), il n'en est pas de même chez l'enfant. Chez ce dernier, si le chiffre absolu est plus faible (13 grammes au lieu de 30), relativement au poids du corps il est plus élevé que chez l'adulte, ce qui tient à la plus grande activité des échanges nutritifs. Enfin chez la femme, la proportion d'urée est un peu moins élevée que chez l'homme. (*Voy.* les articles Urée, Urine.)

L'acide urique, dont la proportion moyenne est d'un gramme par vingt-quatre heures, se trouve dans l'urine surtout sous forme d'urate de soude. Les conditions qui font augmenter ou diminuer la proportion de l'urée agissent dans le même sens, mais plus faiblement sur celle de l'acide urique. Quant aux phosphates, qui sont des phosphates de chaux ou de magnésie, leur chiffre normal est d'un à deux grammes par jour; leurs variations physiologiques et pathologiques ont été bien étudiées par notre ami J. Teissier (*Du diabète phosphatique*, 1877).

Nous n'avons pas à nous occuper ici des conditions dans lesquelles le rein laisse passer dans l'urine l'albumine et le sucre; nous renvoyons le lecteur aux articles Albuminurie, Diabète et Rein (*Pathologie médicale*).

Influence du système nerveux sur les fonctions du rein. — Il semble résulter des faits connus, qui laissent certainement encore à désirer, que cette influence se réduit à une action vaso-motrice, et qu'il n'existe pas pour le rein de nerfs sécréteurs à proprement parler. Les expériences de Cl. Bernard sur la production de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie semblent prouver que dans la moelle allongée est le centre qui préside à la fonction rénale. La section de la moelle épinière amène une diminution rapide de la sécrétion urinaire; l'excitation du pneumogastrique, la soustraction d'une certaine quantité de sang à l'animal en expérience, la présence dans le sang de chlorhydrate de morphine, moyens qui agissent tous en diminuant la tension artérielle, produisent le même résultat; il est probable que la section de la moelle agit aussi en abaissant la pression sanguine. Peyrani a recherché quelle est l'influence du grand sympathique sur les fonctions du rein; il a constaté que la section du cordon cervical du sympathique est suivie d'une aug-

mentation de la sécrétion urinaire, tandis que l'excitation galvanique du bout périphérique entraîne une diminution de la quantité d'urine et d'urée excrétées. Voulant préciser davantage quelles sont les branches du sympathique qui agissent en pareil cas, Vulpian a fait porter ses expériences sur le grand splanchnique; il a vu que la section de ce nerf est suivie de l'injection et de la turgescence du rein correspondant, et qu'il se produit en même temps une sécrétion beaucoup plus abondante d'urine qui est alors albumineuse (*Soc. de biologie*, 1873). L'excitation du bout périphérique du grand splanchnique sectionné amène le ralentissement de la sécrétion. Si l'on diminue la quantité de sang qui baigne le rein, en comprimant l'artère rénale, on arrive au même résultat que par l'excitation du splanchnique (P. Picard). Ces nerfs agissent donc comme vaso-constricteurs en réglant la pression sanguine dans le rein. Se demandant s'il y a oui ou non des nerfs sécréteurs proprement dits se distribuant au rein, le professeur Picard (de Lyon) répond par la négative en s'appuyant sur deux raisons : 1° la sécrétion rénale continue pendant l'anesthésie; or, si un nerf sécréteur intervenait, il serait probablement mis en action par un nerf sensitif, et cette action devrait cesser pendant l'inactivité des nerfs sensitifs provoquée par le chloroforme; 2° chez un chien empoisonné par le sulfate d'atropine qui tue les nerfs sécréteurs, la sécrétion rénale n'est pas suspendue (*Rev. scient.*, 26 juillet 1879).

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. — Nous aurons à étudier sous ce titre les *plaies* et les *contusions* du rein et une affection qui en est souvent la suite, bien qu'elle reconnaisse aussi d'autres causes, nous voulons parler du *phlegmon périnéphrétique*.

A. *Traumatismes*. — Ce sont des plaies ou des contusions.

1° *Plaies*. — Elles sont relativement rares; ce qui s'explique par la situation profonde du rein, soit qu'on l'aborde par la cavité abdominale, puisqu'il faut traverser pour arriver à lui la paroi du ventre et les intestins, soit qu'on l'aborde par sa face postérieure qui est séparée de la peau par une épaisse couche musculaire. Ces plaies peuvent être produites par des instruments de tous genres, piquants, tranchants ou contondants, par des projectiles de guerre en particulier.

Une fois la plaie produite, quelle qu'en soit la cause, le blessé éprouve dans la région rénale une douleur plus ou moins vive, qui s'irradie dans l'aine et quelquefois jusqu'au testicule correspondant; celui-ci est le plus souvent rétracté et vient s'appliquer sur l'anneau inguinal externe. Ordinairement l'urine émise est sanguinolente, et cette hématurie, qui se produit peu de temps après l'accident, persiste ensuite; on a signalé la rétention d'urine due à la présence de caillots au col de la vessie, et aussi l'obstruction de l'uretère par le sang coagulé. Par la plaie, outre le sang dont l'écoulement est loin d'être habituellement abondant, il s'écoule, quand la lésion intéresse les calices ou le bassinet, soit de l'urine, soit du moins un liquide à odeur urineuse. Nous venons de dire que l'hémor-

rhagie est peu abondante; cela est vrai, quand la plaie intéresse le bord externe ou les extrémités de l'organe; il en est tout autrement si elle atteint la région du hile, parce que les vaisseaux sont alors lésés. On a signalé aussi des coliques analogues aux coliques néphrétiques, mais un peu moins intenses, et produites par la présence de caillots dans les calices, le bassinet ou l'uretère (Simon.) En même temps on observe les symptômes généraux qui accompagnent d'habitude les traumatismes viscéraux, nausées, vomissements, défaillances et même la syncope. Les jours qui suivent, il survient de la fièvre, quelquefois de la péritonite (celle-ci est bien entendu la règle quand la plaie a intéressé le péritoine); dans quelques cas assez rares, il se produit de l'infiltration urineuse, et cette rareté est due à ce qu'en général le rein blessé cesse plus ou moins complétement de fonctionner. Au bout de quelques jours aussi, sous l'influence de l'inflammation qui s'empare de l'organe, l'urine, sanguinolente les premiers jours, devient purulente.

Le *diagnostic* au début n'est pas toujours facile; si la direction, la profondeur de la plaie, si la forme et le degré de pénétration de l'instrument vulnérant peuvent faire soupçonner l'existence d'une plaie rénale, les signes positifs font quelquefois défaut. Il en est deux qu'on a donnés comme pathognomoniques : l'hématurie et l'issue d'un liquide urineux par la plaie. On peut dire que le premier n'est pas certain; car l'hématurie peut se montrer, sans que le rein ait été atteint, dans des cas de plaies de son entourage, l'inflammation consécutive pouvant se transmettre au rein par voisinage. Quand il est possible d'explorer la plaie, on peut le faire quand elle est large et on doit le faire pour en extraire les corps étrangers (projectiles, débris de vêtements), on se rend compte de sa pénétration dans le tissu rénal, Mais, s'il y a parfois de l'incertitude au début, la marche ultérieure lèvera le plus souvent tous les doutes, car il se produira des phénomènes inflammatoires locaux.

Les *terminaisons* sont variables. Si la mort est fréquemment le résultat des plaies du rein, la guérison peut aussi s'observer et a été constatée un certain nombre de fois. La mort arrive tantôt dans les premiers jours par suite du choc, de l'hémorrhagie, de la péritonite produite ou par la plaie même ou par un épanchement consécutif de sang ou d'urine dans la séreuse abdominale; tantôt à une époque plus ou moins éloignée par néphrite ou périnéphrite consécutives, ou par hémorrhagies secondaires (au 46e jour, cas de Laurent rapporté par Rayer; au 48e jour, cas de Socin). Les plaies du rein peuvent guérir. On a trouvé un certain nombre de fois dans des autopsies des cicatrices du rein, traces évidentes de plaies guéries de cet organe. Si la guérison s'explique dans les cas où le corps vulnérant n'a atteint que la partie postérieure ou externe de la glande, elle est moins facile à comprendre quand le rein a été traversé de part en part et que le péritoine a été lui-même lésé; il en existe pourtant des exemples. Pour nous en tenir aux plus récents, Cummings a publié (1876) l'observation d'un homme qui reçut, à une distance de six pieds, un coup de pistolet; la balle, d'un diamètre d'un demi-pouce,

entrée par l'hypochondre gauche, avait traversé les cartilages des neuvième et dixième côtes et était ressortie à travers les muscles de la région lombaire au niveau du rein gauche ; il y eut une hémorrhagie abondante par les deux ouvertures d'entrée et de sortie ; il y eut aussi de l'hématurie, et une rétention d'urine passagère qui nécessita le cathétérisme ; le blessé guérit complétement. Cummings admet que chez son malade le rein avait été blessé ; mais il ajoute d'après Hamilton, et avec raison selon nous, que dans les cas de blessures où on observe l'hématurie puis la guérison, on ne peut jamais accepter d'une manière indubitable que le rein a été intéressé. Mais Legouest a fait connaître un fait absolument probant ; sur un soldat russe blessé à Inkermann de deux coups de feu, l'un aux reins et l'autre au genou gauche, il put constater la guérison de la plaie du rein ; le soldat ayant succombé à la blessure du genou, il trouva à l'autopsie le rein dans l'état suivant : « Traversé d'avant en arrière et au milieu de sa hauteur, l'organe avait beaucoup diminué de volume et présentait au centre sur ses deux faces, une cicatrice déprimée, fibreuse et solide à laquelle venaient se joindre, comme les rayons d'une étoile, cinq autres cicatrices irrégulières. » (*Chirurgie d'armée.*)

D'autre part, Simon, de Heidelberg, rapporte trois cas de guérison à la suite de plaies du rein par armes à feu chez des blessés allemands de la guerre de 1870-71. Dans le premier cas, une balle avait pénétré dans la région du rein gauche, au-dessous de la douzième côte ; hématurie jusqu'au huitième jour, puis suppuration ; deux ans après la guérison était complète, et le projectile n'avait pas été extrait. Dans le second : plaie par balle du rein droit ; hématurie soudaine le huitième jour, rétention d'urine et coliques néphrétiques ; du douzième au quatorzième jour, écoulement d'urine par la plaie ; cinq semaines après, nouvelle hématurie qui dura 48 heures ; puis guérison qui s'était maintenue complète deux ans après. Enfin dans le troisième : plaie par arme à feu du rein droit, hématurie, écoulement abondant d'urine par la plaie, suppuration abondante, guérison complète au bout de dix semaines. Ces faits dont Simon donne tout au long l'histoire détaillée dans son ouvrage, sont probants, les deux derniers du moins ; dans le premier il n'y eut pas d'écoulement d'urine par la plaie, et l'on pourrait peut-être admettre qu'il n'y eut que contusion du rein. En 1878 Nauwerk a publié une observation de plaie, par balle de revolver, du foie et du rein droit terminée par la guérison.

Le *traitement* consistera dans l'emploi des narcotiques intus et extra, des injections hypodermiques de morphine en particulier dans les cas de vives douleurs rénales, et des applications émollientes. Dans les cas où l'on suppose la présence d'un corps étranger, il sera bon d'en tenter immédiatement l'extraction, en agrandissant au besoin la plaie lombaire par un débridement ; néanmoins chez le premier de ses trois blessés cités plus haut, Simon, en face de la bénignité des symptômes, ne fit aucune tentative de ce genre et l'événement lui donna raison. Il est bien entendu que le cathétérisme devra être fait en cas de rétention d'urine, et répété

au besoin plusieurs fois par jour; la sonde à demeure, et les injections froides dans la vessie en cas d'hématuries, sont formellement proscrites par Simon. Si l'hémorrhagie, au lieu de se faire par la vessie, se fait par la plaie extérieure, on peut essayer de l'arrêter par des applications de glace ou par le tamponnement du trajet traumatique; mais si l'ou a recours à ce dernier moyen, il faut exercer une très-grande surveillance, l'hémorrhagie pouvant continuer à se produire profondément; il serait, croyons-nous, plus sage de s'en abstenir. Si malgré l'emploi de ces moyens l'hémorrhagie persiste de manière à mettre la vie en danger, il ne reste plus qu'à dénuder le rein par une incision lombaire et à obtenir l'obturation des vaisseaux soit au niveau de leur blessure, soit dans leur continuité. Les expériences de Simon sur les chiens lui ont démontré que la cautérisation au fer rouge d'une plaie faite au rein n'arrête pas l'hémorrhagie. Il ne resterait donc d'après lui qu'à lier les artères rénales avant leur entrée dans l'organe, et, comme cette ligature entraîne nécessairement le sphacèle de l'organe, il propose tout simplemont, pour les cas de ce genre, l'extirpation du rein blessé ou encore son énucléation en laissant en place son enveloppe fibreuse. De semblables opérations n'ont point encore été pratiquées chez l'homme pour des hémorrhagies rénales traumatiques, et nous ne faisons qu'exposer l'opinion de feu le professeur de Heidelberg sans la recommander.

A une époque ultérieure, s'il survient de l'infiltration urineuse ou de la périnéphrite, on devra, surtout dans le premier cas, débrider plus ou moins largement avec le bistouri ou le thermocautère pour donner une libre issue aux liquides et pratiquer des lavages et des pansements antiseptiques. Dans les cas de suppuration traumatique du rein, Simon recommande encore comme dernière ressource la néphrotomie; Bruns a pratiqué cette opération en 1871, et son opéré a succombé dix heures après.

2° *Contusions.* — Les contusions du rein sont beaucoup plus fréquentes que les plaies proprement dites de cet organe. En dehors des travaux d'ensemble qui ont été faits sur cette question, en France par Ravel et Bloch, en Allemagne par G. Simon (de Heidelberg) et Hermann Maas (de Breslau), en dehors des articles qui lui sont consacrés dans les traités de pathologie, on en rencontre un certain nombre d'observations dans les journaux français et étrangers. Résultant habituellement d'un coup ou d'une chute sur la région lombaire, la contusion produit des effets variés allant de la simple commotion à la déchirure, à la rupture et même à l'attrition à peu près complète du rein. Dans les cas simples, on ne connaît guère les lésions, puisque la guérison survient; mais les faits de déchirures suivis de mort soit par suite de la lésion rénale elle-même, soit par suite des lésious graves d'autres organes, sont assez fréquents pour permettre la description anatomo-pathologique. Ces déchirures qu'elles soient complètes ou incomplètes sont presque toujours transversales et se produisent ordinairement au niveau du hile, c'est-à-dire au niveau de la partie la plus étroite de la glande; on peut dire que pour

les déchirures complètes, cette direction et ce siége sont la règle, de sorte que le rein se trouve alors divisé en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure, séparées l'une de l'autre par un épanchement sanguin plus ou moins considérable. Outre ce siége entre les deux moitiés de l'organe divisé, le sang épanché peut en avoir d'autres ; c'est ainsi qu'il peut se produire des épanchements sanguins dans le bassinet, et surtout dans le tissu cellulaire périnéphrétique ; dans les cas plus bénins, ce dernier peut être simplement ecchymosé.

Les deux faits suivants sont deux exemples de rupture à des degrés divers, et montreront ce que sont les lésions en pareil cas. Maunoury a présenté à la Société de biologie en 1876 les pièces anatomiques d'un homme mort dans le service du professeur Verneuil à la suite de fractures de côtes multiples et de contusion du rein. Le rein droit présentait sur sa face postérieure une déchirure transversale allant du hile au bord externe, et d'une profondeur de près d'un centimètre ; cette déchirure n'intéressait que le parenchyme du rein et n'atteignait ni le bassinet, ni les calices ; toute l'atmosphère celluleuse périnéphrétique était infiltrée de sang noirâtre. Dans ce cas, la cause était un tamponnement par un wagon ; il y avait en même temps fracture de six côtes et pneumothorax.

Voici maintenant un fait de déchirure complète présenté la même année à la même Société par Barth. Il s'agit d'une malade entrée le 31 octobre 1876 dans le service du professeur Gosselin après une chute sur le côté droit du tronc, ayant présenté des hématuries, une tuméfaction notable de la région rénale droite et chez laquelle on diagnostiqua une contusion du rein. A l'autopsie, on trouve la tumeur formée par le rein droit se présentant sous forme d'une poche fluctuante, à parois épaisses, d'un volume triple du rein normal. Cette poche renfermait trois cents grammes environ d'un liquide épais et rougeâtre, formé d'un mélange de sang et de pus. Le tissu rénal était divisé à sa partie moyenne, et ses deux moitiés refoulées aux extrémités supérieure et inférieure de la poche ; les parois de cette dernière sont formées en haut et en bas par le parenchyme rénal déchiqueté et tomenteux, dans le reste de leur étendue par le tissu cellulaire périrénal condensé et épaissi ; la tunique fibreuse du rein paraissait avoir été rompue, et se retrouvait intacte et non décollée au niveau des extrémités de l'organe. Anders (de Saint-Pétersbourg) a publié en 1878 un fait analogue.

Les *symptômes* des contusions rénales sont localement la douleur, l'hématurie, la rétention d'urine, et parfois l'existence d'une tumeur dans la région du rein. La douleur qui, de la région lombaire, s'étend parfois jusqu'à la fosse iliaque et au testicule, a une certaine analogie avec celle de la colique néphrétique. La rétention d'urine est plus rare que dans les plaies du rein ; l'hématurie se montre dans les premières heures qui suivent l'accident. En même temps on observe des nausées. des vomissements, voire de la syncope. Les suites sont variables ; la mort peut survenir, soit par hémorrhagie interne ou hématuries abondantes, soit le plus souvent par suite des lésions concomitantes d'autres

organes ; on observe souvent en effet, en même temps que la contusion simple ou la rupture du rein, la rupture du foie ou de la rate (Faber, Züblin), des déchirures du péritoine, des épanchements sanguins dans le péritoine, ou encore des lésions traumatiques du cœur, du péricarde, des poumons, des fractures multiples de côtes, etc.

Le *diagnostic* est loin d'être toujours facile : la cause et le siége du traumatisme, quelquefois une ecchymose des lombes ou du flanc, pourront mettre sur la voie ; les signes plus précis sont la douleur intense ressentie dans la région lombaire, et surtout l'hématurie qui est signalée dans toutes les observations, ou du moins dans presque toutes ; elle n'existait pas en effet dans le cas de Maunoury dont nous avons parlé plus haut. Chez le sujet de cette observation, l'urine fut toujours limpide, mais très-diminuée de quantité : le premier jour le cathétérisme donna un litre ; le second jour le malade urina seul, 350 grammes ; le troisième jour 500 grammes ; le quatrième jour 600 grammes ; le cinquième 800. C'est en se basant *sur cette diminution brusque de la quantité d'urine*, que le professeur Verneuil diagnostiqua la contusion du rein, malgré l'absence d'hématurie; il émit en outre l'opinion que, si cette quantité avait augmenté chaque jour, c'est que le rein sain suppléait peu à peu le rein blessé. C'est là un signe nouveau dont la valeur ne pourra être bien établie que par de nouveaux faits, bien que l'autopsie ait donné raison à Verneuil.

Terminaison. — Les contusions du rein peuvent se terminer par la mort ; mais il est loin d'en être toujours ainsi ; après avoir traversé les premiers accidents de choc et d'hémorrhagie, le malade peut contracter ensuite une néphrite ou une périnéphrite, qui sont une nouvelle cause de gravité. Mais la guérison peut se produire, ainsi que le montrent les observations publiées. Bloch, dans sa thèse, a pu rassembler 40 cas de contusion du rein, parmi lesquels dix-sept se sont terminés par la guérison, deux par néphrite, un par affection calculeuse du rein. Maas en a réuni dans son travail 71 faits ; sur ce nombre il y eut 37 guérisons, plus de la moitié, partant une proportion plus favorable que dans la statistique de Bloch ; parmi les 34 cas de mort, il y avait dans 14 cas de blessures mortelles d'autres organes, dans un cas les deux reins étaient détruits, et dans deux le rein blessé était unique, l'autre rein faisant défaut. Le pronostic est donc relativement favorable quand le rein seul est atteint ; mais il doit être toujours très-réservé à cause des complications ultérieures toujours possibles.

Dans les cas à symptômes peu graves, on se bornera à l'expectation, au traitement symptomatique ; mais dans ces cas, comme dans ceux d'une gravité plus grande, le repos prolongé au lit est indispensable. Dans les cas graves au contraire, la chirurgie aurait, d'après Simon, le devoir d'intervenir. Pour lui, dans les cas où il y a menace de mort par hémorrhagie, il y a indication de pratiquer l'extirpation du rein ; et plus tard, à la période de suppuration, on doit pratiquer une incision jusqu'au rein, rarement inciser le rein lui-même et exceptionnellement faire la

néphrotomie. Les indications de ces diverses interventions opératoires, celles de l'incision et surtout de l'extirpation du rein en particulier, ne nous paraissent pas suffisamment établies pour que nous croyions devoir nous y arrêter. J'ai pourtant pratiqué en 1879 une néphrotomie dans un cas de néphrite suppurée; j'y reviendrai plus loin.

B. *Phlegmons et abcès périnéphrétiques.* — On désigne sous ce nom l'infammation de l'enveloppe cellulo-adipeuse du rein. Soupçonné par Hippocrate, indiqué par Fernel, observé par Fabrice de Hilden, de Haen, Cabrol, le phlegmon périnéphrétique, a été pour la première fois bien et complétement décrit par Rayer qui lui donna le nom de *périnéphrite*: puis, à peine observé de 1839 à 1860, il fut de nouveau étudié et décrit par Féron, Picard, Parmentier, Hallé dans leurs thèses, par Trousseau dans ses leçons cliniques, par Bowditch de Boston, par Corbon, par Guéneau de Mussy, Naudet, etc. Insistant sur certaines particularités propres à la région lombaire qu'il compare à la fosse iliaque, et sur le siége anatomique précis de ces abcès, Corbon a proposé de leur donner le nom d'abcès de la fosse lombaire. Par le nom de phlegmon ou d'abcès on n'indique qu'une phase de la maladie qui nous occupe, et il nous semble, comme à Lancereaux, que l'expression de périnéphrite est préférable comme étant à la fois plus exacte et plus compréhensive.

Causes. — L'âge joue un rôle important dans l'étiologie; malgré les faits publiés par Gibney (1876) d'abcès périnéphrétiques chez trois enfants, les auteurs s'accordent tous à les regarder comme tout à fait exceptionnels dans l'enfance. C'est surtout sur des sujets de 20 à 40 ans qu'on les observe; sur 21 cas réunis par Hallé, il y en a 13 au-dessus de 31 ans, et 7 de 20 à 30 ans. D'après Lancereaux, le sexe serait sans influence; Corbon affirme au contraire que la périnéphrite est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, ce qui s'explique très-bien d'ailleurs par son origine si souvent traumatique ou calculeuse.

On a divisé les périnéphrites en idiopathiques et symptomatiques, ou en traumatiques et spontanées, ou encore, et cette division nous semble plus juste, en primitives et secondaires. Il est en effet quelque peu singulier de voir dénommer idiopathiques des abcès périrénaux succédant à des contusions ou à des plaies de la région lombaire, comme le fait Duplay, et qui seraient à coup sûr appelés plus exactement traumatiques.

Les efforts, les exercices violents, les marches forcées, les secousses répétées et prolongées transmises à la région lombaire par une longue course à cheval ou dans une voiture mal suspendue, en ont été plusieurs fois la cause. Il est vrai que dans la plupart des cas, l'impression du froid ou de l'humidité a dû se joindre à l'une des causes que nous venons de signaler. Trousseau a donné dans sa *Clinique médicale* une observation qui démontre nettement l'influence étiologique d'une marche forcée par un temps humide, et on voit aussi la maladie survenir à la suite de l'impression unique du froid ou du froid et de l'humidité (Guéneau de Mussy, Blaud). D'autre part, dans quelques cas, le rôle de l'effort est évident,

comme dans un autre fait de Trousseau. Quel est, dans ces cas d'efforts ou d'exercices violents le mécanisme de la production de la périnéphrite? Il peut s'expliquer par une sorte de traumatisme de la fosse lombaire, et probablement par une extravasation sanguine dans le tissu cellulaire périrénal, qui conduisent au phlegmon.

Ce dernier succède fréquemment aux plaies et aux contusions de la région lombaire, que ces traumatismes atteignent ou non le rein. Pépin, Baudens, Legouest ont rapporté des faits de périnéphrite survenant à la suite de plaies par armes à feu. Quant à ceux qui ont suivi des contusions, ils sont nombreux; tantôt alors la périnéphrite se produit peu de temps après l'accident (Bell, Bergounhioux, Bienfait, Guéneau de Mussy); tantôt et c'est infiniment plus rare, plusieurs mois ou plusieurs années après, comme chez les malades de Cusco et de Chassaignac.

Dans tous les cas que nous venons de citer, sauf dans les deux derniers qui sont exceptionnels, la périnéphrite est dite primitive. Dans d'autres, elle est secondaire et elle peut être alors consécutive à des affections extrêmement variées : maladies du rein, suppuration d'organes plus éloignés, perforations intestinales, opérations pratiquées sur les organes génito-urinaires, affections de la vessie. Parmi les affections rénales qui peuvent lui donner naissance, nous signalerons en premier lieu la pyélonéphrite calculeuse qui en est la cause la plus fréquente; puis viennent les kystes hydatiques du rein (Rayer, Béraud, Denonvilliers), la présence dans cet organe d'un strongle géant (cas de Chopart, de Maublet), le cancer du rein (Cornil), les tubercules du rein, comme Rayer et Naudet en ont rapporté chacun un exemple. Pouvant compliquer les abcès du psoas, la périnéphrite a été vue plus souvent à la suite de l'inflammation de la vésicule biliaire. Dans un cas où le phlegmon périnéphrétique avait succédé à une colique hépatique et à l'inflammation de la vésicule biliaire et du péritoine environnant, Trousseau suppose (*Clin. méd.*, t. III, p. 732) qu'une inflammation de la vésicule biliaire avait permis l'établissement d'adhérences entre le péritoine cystique et celui qui recouvre les intestins et qui s'étend au-dessus du rein; qu'un calcul s'était échappé dans ce tissu cellulaire adventice, et que l'inflammation s'était propagée au tissu périnéphrique. Les abcès provenant de la colonne vertébrale ou du squelette du bassin peuvent, comme ceux du psoas gagner le tissu cellulaire de la fosse lombaire. Les perforations du côlon ascendant ou descendant peuvent produire le phlegmon périnéphrétique (Schauffus, Rayer, Lawrence); Audouard a même rapporté un fait de phlegmon périrénal consécutif à une perforation de l'appendice iléo-cæcal.

La périnéphrite peut se développer aussi à la suite d'opérations pratiquées sur les voies urinaires, telles que le cathétérisme, la lithotritie; dans ces cas elle est produite sans doute par la congestion ou l'inflammation du rein consécutive à l'opération. Chopart a vu, et ceci est moins facile à expliquer, un phlegmon périnéphrétique survenir trente-deux jours après l'ablation d'un testicule cancéreux. Trousseau prétend que, dans ces divers cas, l'inflammation périrénale n'a d'autre cause que la

douleur, et il voit là une sorte d'action réflexe. Tachard et Nieden ont publié des faits de périnéphrite consécutive à la cystite.

Vient enfin la périnéphrite que l'on pourrait appeler symptomatique, et qui se montre comme complication dans le cours ou au déclin des fièvres graves : c'est ainsi qu'on l'a observée dans la fièvre typhoïde (S. Duplay), dans le typhus exanthématique (Rosenstein), dans la pneumonie gangréneuse (Desruelles), dans la fièvre puerpérale (deux cas de Trousseau, un de Guéneau de Mussy).

Anatomie pathologique. — La périnéphrite a son siége dans le tissu cellulaire qui enveloppe le rein, et qui comble cette région appelée par Corbon fosse lombaire; région limitée en haut par les fausses côtes, le ligament cintré du diaphragme et les intersections du diaphragme avec le transverse, en bas par la crête iliaque, en dedans par le psoas, en dehors par une ligne verticale tombant vers le milieu de la crête iliaque. Ce tissu cellulo-adipeux est en contact en arrière avec le carré des lombes en dedans, l'aponévrose du transverse en dehors, et communique avec le tissu cellulaire sous-cutané par des ouvertures donnant passage à des vaisseaux, mais surtout par le triangle de J.-L. Petit, interstice qui sépare le grand oblique et le grand dorsal. Le phlegmon périnéphrétique occupe surtout le tissu cellulaire situé en arrière du rein, bien plus abondant à ce niveau qu'en avant de l'organe. Plus fréquent à droite qu'à gauche, il n'est que très-exceptionnellement bilatéral.

Demeurant rarement circonscrite à ce lieu d'origine, l'inflammation peut gagner en haut le péritoine diaphragmatique et même la plèvre, plus fréquemment en bas du côté de la fosse iliaque; mais le plus souvent l'abcès se porte vers l'extérieur, sous la peau de la région lombaire, par le triangle de J.-L. Petit. Dans ces cas, de beaucoup les plus fréquents, il affecte souvent la forme dite en bissac ou en bouton de chemise, et se trouve constitué par deux poches, l'une sous-cutanée, l'autre sous-aponévrotique et rétro-rénale. Quant aux parois, épaissies et indurées, formées par le tissu cellulaire, les muscles et quelquefois le péritoine, revêtues quand l'abcès est ancien d'une membrane pyogénique, elles sont irrégulières et anfractueuses, d'un aspect tomenteux, et présentent le plus souvent des prolongements intermusculaires. Le contenu de l'abcès est constitué soit par du pus franchement phlegmoneux, soit, ce qui est plus fréquent, par du pus mélangé de caillots sanguins, si l'abcès a été causé par une contusion ou survient dans le cours d'une maladie générale, ou par du pus mélangé d'urine ou de matières fécales, s'il a été produit par une perforation de l'uretère ou du côlon. Nous venons de dire qu'on y peut trouver des matières fécales (S. Duplay); tel n'est point l'avis de Lancereaux et celui de J. Teissier, qui soutiennent au contraire qu'on n'en rencontre jamais dans l'abcès périnéphrétique, même dans les cas de perforation intestinale, ce que Rosenstein et après lui Féron ont expliqué par la forme en entonnoir qu'affecte l'ouverture, forme grâce à laquelle le pus peut bien passer de l'abcès dans l'intestin, mais non les matières fécales de l'intestin dans l'abcès. Même en l'absence de perforation intes-

tinale, le contenu de l'abcès, habituellement inodore, peut avoir une odeur fécaloïde, mais il ne présente une odeur urineuse que si le foyer communique facilement avec le bassinet ou l'uretère.

Les organes voisins ne sont pas sans être lésés à leur tour. Le rein demeure souvent intact, protégé qu'il est par sa capsule fibreuse; mais on ne doit point oublier qu'il est souvent primitivement altéré, et que son altération, qu'il s'agisse d'abcès, de calculs, de kystes, etc., est fréquemment la cause du phlegmon périnéphrétique. Le foie et la rate peuvent présenter des désordres anatomiques, suivant que la périnéphrite siége à droite ou à gauche. Lancereaux a observé un cas dans lequel la capsule surrénale était ramollie, convertie en boullie, et un autre dans lequel le pancréas, compris en grande partie dans la collection purulente, était noirâtre et ratatiné. Le côlon est quelquefois hyperémié, et, quand l'abcès gagne en avant, le péritoine est tantôt simplement refoulé, tantôt altéré, lui aussi, infiltré, épaissi, présentant des signes non douteux d'une péritonite circonscrite.

Le plus habituellement, c'est en arrière, du côté de la peau de la région lombaire, que le pus se fraye une route; mais il prend parfois d'autres directions. C'est ainsi qu'on a vu l'abcès fuser dans la fosse iliaque et le petit bassin pour gagner le périnée et le scrotum (Chassaignac), dans le cul-de-sac postérieur du vagin (Féron), perforer la prostate et l'urèthre (Parmentier); moins souvent il s'ouvre dans le péritoine, comme dans le cas si connu de Gardien, et amène alors une péritonite suraiguë. L'évacuation peut se faire encore par le côlon, et les exemples n'en sont point rares; le pus a été enfin quelquefois évacué par les bronches (de Haën, Meckel, Rayer, Ducasse, Cantegril, Féron, A. Guérin), ou a pénétré dans la plèvre (Naudet, Corbon, Hortolès). Quoi qu'il en soit de ces diverses directions prises par le pus de la périnéphrite, il faut sans doute les avoir présentes à l'esprit, mais se bien rappeler que c'est en arrière, vers la peau, qu'il se porte dans la très-grande majorité des cas.

Les diverses lésions que nous venons de décrire sont celles de la périnéphrite arrivée à la suppuration, mais tout au début il n'y a qu'imbibition du tissu cellulaire périrénal par de la sérosité fibrineuse, une active prolifération cellulaire et fréquemment une extravasation de leucocytes; ces lésions premières produisent une tuméfaction plus ou moins considérable de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein. A ce premier degré de l'inflammation périnéphrétique, la résolution peut se produire, mais le plus souvent la suppuration survient et se comporte comme nous l'avons dit plus haut.

Symptômes. — Le premier en date est la douleur, qui siége ordinairement à la région lombaire, entre la crête iliaque et les fausses côtes, mais qui est parfois, au début du moins, rapportée par les malades à l'hypochondre ou au flanc correspondant; sourde et profonde d'abord, elle devient plus intense, excessive même, et se limite peu à peu nettement à l'une des deux régions lombaires. Dans les cas où la périnéphrite n'est pas

consécutive à une affection antérieure du rein, cette douleur se montre tout à coup. Cette douleur, qui est toujours augmentée par les efforts, par la toux, par l'expectoration, par tous les mouvements du malade, l'est toujours aussi par la pression; et c'est là un caractère d'une grande valeur. Très-rarement intermittente, ordinairement continue, elle peut présenter des irradiations du côté de l'abdomen, de la paroi antérieure de la fosse iliaque, de l'aine et des organes génitaux. En même temps se montre la fièvre qui affecte le type continu avec exacerbation vespérine et frisson dans la soirée. Ces deux symptômes primitifs, douleur et fièvre, peuvent exister seuls pendant un temps variable, une ou deux semaines en moyenne, si bien que, durant cette période, on a souvent des doutes sur la maladie dont le sujet est atteint.

Au bout de quinze à vingt jours, en même temps que la douleur devient aiguë et pongitive, on voit se produire l'empâtement de la région lombaire; l'échancrure ilio-costale s'efface; on peut constater par la vue, comme par la main, la saillie de la région lombaire, et si, comme le recommandait Trousseau, en même temps qu'une main presse sur la région lombaire, on place l'autre sur la région antérieure correspondante en déprimant la paroi abdominale, on constate entre ses deux mains une tumeur profonde, immobile quand on commande au malade de grands mouvements respiratoires, ce qui affirme son indépendance du foie. Cette tuméfaction lombaire s'étend parfois sous forme d'œdème à la région fessière et à la région dorsale; souvent on observe une teinte rosée de la peau, et même un rougeur érysipélateuse (Trousseau). Cet œdème, retenant l'impression digitale, a une très-grande valeur pour le diagnostic d'une suppuration profonde, dont la douleur et la tuméfaction ne sont pas des signes absolument caractéristiques. La tuméfaction se limite, et devient plus saillante, la fièvre redouble en s'accompagnant de frissons moins réguliers que ceux du début, et l'on peut percevoir la fluctuation d'abord très-obscure et profonde, puis plus nette et plus superficielle. Tandis que, pour la rechercher, Duplay recommande de faire coucher le malade sur le ventre avec le tronc fléchi en avant, ce qui exige de la part du patient des mouvements bien étendus et passablement douloureux, Lancereaux au contraire conseille, avec la plupart des observateurs, la manœuvre suivante qui nous semble préférable à tous les points de vue : faire coucher le malade sur le côté sain, obtenir le relâchement des muscles abdominaux par une légère flexion de la cuisse sur le bassin, puis placer une main sur la paroi antérieure et l'autre sur la paroi postérieure, et presser alternativement avec les doigts en avant et en arrière : on arrivera ainsi à percevoir la fluctuation de très-bonne heure. On observe en même temps de la constipation, de l'inappétence, des nausées, quelquefois même des vomissements.

Une fois la suppuration établie, elle tend à se faire jour au dehors, et neuf fois sur dix c'est par la région lombaire que se fait l'évacuation du foyer; avant son ouverture, la région lombaire se tuméfie de plus en plus, la peau rougit, la fluctuation devient superficielle, et l'abcès s'ouvre lais-

sant écouler un pus phlegmoneux dans les cas de périnéphrite primitive, du pus séreux et fétide, mélangé d'urine ou de gaz, dans les périnéphrites secondaires ou symptomatiques. En général, après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de l'abcès, la fièvre diminue et les troubles digestifs s'amendent. Parfois aussi l'écoulement purulent persiste pendant une longue période, les frissons réapparaissent, l'appétit disparaît, le malade s'épuise et finit par succomber dans le marasme. La mort peut être aussi et bien plus rapidement la conséquence de l'ouverture de l'abcès dans le péritoine (Gardien, Daga), ce qui amène une péritonite aiguë, ou dans le côlon, ce qui produit quelquefois une diarrhée persistante et de la fièvre hectique ; Trousseau a observé deux fois, à la suite de la perforation intestinale, un emphysème étendu de la région dorsale. Néanmoins la guérison n'est point impossible après l'ouverture de l'abcès dans le côlon. Dans les cas où l'ouverture se fait au lieu d'élection, à la région lombaire, la suppuration dure plus ou moins longtemps, et, si la guérison doit survenir, on voit diminuer peu à peu la quantité de pus, l'écoulement se tarit, il reste encore une induration plus ou moins étendue, et pendant quelque temps une fistule; celle-ci, qui s'observe surtout dans les cas où la périnéphrite est consécutive à une néphrite ou à une pyélo-néphrite calculeuses, peut alors persister assez longtemps. Dans les cas d'abcès périrénaux primitifs, la guérison survient en cinq ou six semaines après l'ouverture du foyer.

Il est bien clair que c'est dans les cas où l'ouverture spontanée n'a pas lieu rapidement à la région lombaire et dans ceux où l'intervention chirurgicale est trop tardive, que l'on observe l'évacuation du pus dans le côlon, la plèvre ou les bronches, ou tout au moins des fusées à distance, dans la fosse iliaque surtout. De là des indications sur lesquelles nous aurons à revenir.

Le *pronostic* de la périnéphrite est bien différent suivant qu'elle est primitive ou secondaire. Celui de la première est favorable pour trois raisons. D'abord elle peut, quoique cela soit fort rare, se terminer par la résolution : Trousseau, Hallé et Naudet en ont rapporté chacun un exemple. Puis, sa marche étant plus aiguë, elle passe plus rapidement par ses diverses phases pour arriver plus vite aussi à la guérison. Enfin la cause qui l'a produite n'étant pas persistante, mais passagère, il y a encore là un motif pour une durée moindre et une plus grande probabilité de guérison. Il en est tout autrement pour les périnéphrites secondaires ou symptomatiques, à évolution plus lente et moins franchement phlegmoneuse, et, parmi celles-ci, trois variétés surtout présentent une gravité exceptionnelle : la périnéphrite consécutive à la pyélite ou à la néphro-pyélite calculeuse, celle qui survient dans le cours de l'état puerpéral, celle enfin qui se montre dans le cours des fièvres graves. Somme toute, en tenant compte de la rareté de la résolution, de la durée toujours longue de la maladie, qui varie en moyenne de deux à cinq mois, de la gravité des complications possibles, on voit que le pronostic, souvent fâcheux, doit toujours être fort réservé.

Le *diagnostic* est fréquemment très-difficile à établir au début, pendant cette période de dix à quinze jours, durant laquelle il n'y a que de la douleur et de la fièvre. La douleur peut faire croire à une névralgie iléo-lombaire, mais celle-ci n'est pas accompagnée de fièvre et présente des points douloureux spéciaux; ou à un lumbago, mais celui-ci est ordinairement bilatéral, ne présente pas une douleur aussi profonde, et, s'il est parfois accompagné de fièvre, ne l'est jamais d'une fièvre continue avec exacerbation comme celle de la périnéphrite. La fièvre, qui est continue avec exacerbation, est aussi, dans quelques cas, intermittente au début, ce qui a pu faire croire à une fièvre intermittente; sous son premier type, elle peut faire supposer une pyrexie, et Trousseau cite un cas de périnéphrite qui fut pris pour une dothiénentérie.

Tous ces doutes se lèvent quand aux deux premiers signes, douleur et fièvre, se vient ajouter le troisième, c'est-à-dire le gonflement de la région lombaire, et à plus forte raison quand on constate la fluctuation. Mais à cette période encore la confusion peut être faite entre la périnéphrite d'une part, les abcès ossifluents, les abcès de la paroi abdominale postérieure et le psoïtis d'autre part. Pour ce qui est des abcès ossifluents ou par congestion, qui peuvent provenir du rachis, des côtes ou de l'os iliaque, l'examen attentif des commémoratifs et des phénomènes concomitants, l'exploration minutieuse du squelette thoracique, lombaire et pelvien, mettront sur la voie. Les abcès et phlegmons de la paroi lombaire sont moins profonds, ne s'accompagnent pas de tuméfaction appréciable à travers la paroi abdominale antérieure, et ne sont pas réductibles. Quant au psoïtis, si l'on trouve parfois quelques-uns de ses signes, notamment la flexion de la cuisse, dans le phlegmon périnéphrétique, il est plus lent dans sa marche et n'est pas accompagné de tuméfaction et d'œdème la région lombaire.

Plusieurs affections peuvent être encore confondues avec la périnéphrite; au premier rang celles du bassinet ou des reins, qui souvent du reste lui sont concomitantes ou primitives. Mais, dans les cas où il y a seulement pyélite ou pyélo-néphrite ou néphrite suppurée, la fluctuation se perçoit surtout par la paroi abdominale antérieure, les urines sont purulentes et l'on ne constate pas de tuméfaction sensible ni surtout d'œdème à la région lombaire. L'hydronéphrose est indolente, évolue lentement et ne produit pas de réaction générale; de même les kystes séreux ou hydatiques et le cancer du rein quand ils ne s'accompagnent pas de périnéphrite; les tumeurs du foie et de la rate sont modifiées dans leur position par les mouvements du diaphragme; toutes ces affections d'ailleurs ne sont jamais accompagnées de tuméfaction ni d'œdème lombaires.

Enfin l'on devra songer à la possibilité de la hernie lombaire et se rappeler le fait rapporté par Trousseau où une hernie, sortie par le triangle de J.-L. Petit, faillit être prise pour un abcès périrénal.

Traitement. — Comme la résolution, quoique tout à fait exceptionnelle, est possible, on devra, toutes les fois qu'on aura pu reconnaître de bonne heure la périnéphrite, diriger ses efforts pour amener cet heureux résul-

tat, et pour cela mettre en œuvre tous les moyens résolutifs : onctions mercurielles, vésicatoires volants, émissions sanguines locales (sangsues ou ventouses scarifiées). La douleur étant ordinairement très vive, on devra lutter contre elle au moyen des narcotiques administrés à l'intérieur, et surtout des injections sous-cutanées de morphine. Si, malgré ces moyens, l'affection continue sa marche, il faudra avoir recours à de larges cataplasmes arrosés de laudanum et à des bains tièdes prolongés (deux heures). Mais dès que l'on reconnaîtra la suppuration, même profonde, il faudra sans hésiter intervenir pour lui donner issue par la région lombaire, de manière à éviter toutes les complications tenant à la progression du pus vers la fosse iliaque, l'intestin, la plèvre et les bronches.

Pour l'évacuation du pus, quatre méthode peuvent être employées : la cautérisation, la ponction aspiratrice, le drainage, l'incision.

Telle que la conseillait Chopart, la cautérisation consiste en une application de pâte de Vienne, puis en applications successives, après ablation de l'eschare précédente, de pâte de Vienne ou mieux de pâte au chlorure de zinc; on arrive ainsi jusqu'au foyer qui se vide facilement. A ce mode de procéder on peut objecter sa lenteur, la douleur qui l'accompagne, et j'ajouterai son inutilité ; on veut en effet par ce moyen créer des adhérences, et celles-ci sont absolument inutiles, puisqu'on est en dehors du péritoine. A elle seule la lenteur de cette méthode, le temps précieux qu'elle fait perdre, doit la faire rejeter. Denonvilliers et Guéneau de Mussy, pour la soustraire aux reproches que nous venons de formuler, ont agi différemment ; après deux ou trois applications caustiques, ils incisaient l'eschare et les couches sous-jacentes jusqu'au foyer ; J. Teissier regarde cette manière de faire comme la meilleure. Nous pensons que cette combinaison des caustiques et du bistouri n'est point heureuse, qu'elle réunit les inconvénients des deux, qu'elle allonge de deux ou trois jours le temps nécessaire pour pénétrer dans le foyer, qu'elle ne met pas à l'abri de l'hémorrhagie, puisque la cautérisation n'aura intéressé que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sans atteindre les couches musculaires dans lesquelles cheminent les vaisseaux importants de la région, en un mot, qu'elle a peu d'avantages sur la cautérisation seule et qu'elle n'en a pas sur l'incision pure et simple qui a au moins celui d'aller vite.

Or, il est important de donner rapidement issue au pus, si l'on veut éviter, et ce doit être le but du chirurgien, les décollements étendus, les fusées purulentes et les menaces de perforations intestinales ou bronchiques.

La ponction aspiratrice, recommandée par Bowditch et par N. Guéneau de Mussy, est regardée par Duplay comme ne pouvant servir que d'exploration, que de moyen de diagnostic; Bowditch, dit-il, n'a eu qu'un succès sur trois cas ; c'est bien déjà quelque chose, étant donné l'innocuité et la facilité de ce procédé. Lancereaux lui a dû aussi un succès chez une femme de soixante ans ; dix-huit jours après une ponction aspiratrice qui donna issue à un demi-litre de pus, la malade quittait l'hôpital guérie, sans que l'abcès se fût reproduit. Nous admettons pourtant

que cette méthode ne peut réussir que dans des cas peu nombreux, qu'elle est applicable surtout à ceux dans lesquels l'abcès, après avoir fusé au loin, vient saillir à l'aine ou dans le vagin, et qu'en somme elle doit être surtout utile comme ponction exploratrice.

Le drainage a donné à Chassaignac un certain nombre de bons résultats ; il pratiquait avec un long trocart courbe une double ponction de la région lombaire, passait ensuite un drain dans la canule, et, retirant celle-ci, laissait le drain en place ; il assurait une issue facile au pus et pouvait pratiquer dans le foyer les injections nécessaires. Mais ce procédé n'est applicable qu'à un nombre de cas restreint ; il ne l'est plus si l'abcès est encore profond, et il est complétement insuffisant, si la périnéphrite est consécutive à une affection rénale, si le foyer renferme des calculs ou d'autres corps étrangers.

Nous arrivons donc à l'incision qui doit être, soit d'emblée le plus souvent, soit après une ponction aspiratrice, la méthode générale de traitement de la périnéphrite suppurée. Le seul danger qu'elle présente est la lésion des artères lombaires et l'hémorrhagie qui en résulte ; c'est pour éviter ce péril que Demarquay a conseillé une incision transversale faite à deux ou trois centimètres au-dessous de la dernière côte. Or, cette incision, qui permet d'éviter les dernières lombaires, conduit précisément à léser la première qui est en même temps la plus volumineuse, et ne donne au pus qu'une issue insuffisante ; c'est tomber de Charybde en Scylla. Aussi tout le monde est-il d'accord aujourd'hui pour aller à la recherche du foyer par une incision longitudinale, verticale ou légèrement oblique, allant de la dernière côte à la crête iliaque ; nous y reviendrons plus loin, en parlant de la néphrotomie. Cette incision sera faite lentement, couche par couche, soit avec le bistouri, soit avec le thermocautère ; si on sectionne une des artères lombaires, ce qui est à peu près inévitable, on liera les deux bouts dans la plaie ; mais on aura du moins l'avantage de donner au pus une issue large et facile, de pouvoir explorer la poche, de rechercher les calculs qui s'y peuvent trouver et de les extraire, d'explorer enfin le rein, ce qui est utile, nécessaire même dans un certain nombre de cas. Par cette ouverture, allant assez bas pour ne pas permettre la stagnation du pus à la partie intérieure du foyer, on pratiquera des injections phéniquées ; et, quand la réparation commencera, une anse de tube à drainage introduite par la plaie et sortant par son angle inférieur empêchera sa cicatrisation trop rapide et permettra de continuer, aussi longtemps qu'elles seront nécessaires, les injections antiseptiques destinées à laver, à déterger la poche.

En même temps, on devra ne point perdre de vue l'état général du malade, qui sera soutenu par des toniques sous toutes les formes, et par une alimentation à la fois réparatrice et facilement assimilable. Il faut, en effet, le remonter de l'état de prostration et d'affaiblissemeut où il est tombé et lui donner en même temps des forces pour supporter une longue suppuration. Si quatre à cinq semaines suffisent le plus souvent à la guérison quand la périnéphrite est primitive et que l'état général du

malade est assez bon, il n'en est plus de même quand la maladie est secondaire, dans les cas surtout où elle tient à une néphrite ou à une pyélo-néphrite calculeuse. Les calculs peuvent être longs à éliminer, et la suppuration n'a pas de tendance à diminuer tant que cette élimination n'est pas effectuée : aussi est-il de règle d'extraire ces calculs toutes les fois et aussitôt que la chose est possible. C'est encore un point sur lequel nous aurons à revenir dans le paragraphe suivant, où nous étudierons la médecine opératoire dans ses applications aux reins.

Médecine opératoire. — Les opérations que l'on pratique dans la région du rein ou sur le rein lui-même sont au nombre de trois : 1° l'incision lombaire, la lombotomie, faite surtout pour ouvrir les abcès périnéphrétiques ; 2° la néphrotomie ou incision du rein ; 3° l'extirpation de cet organe ou néphrectomie. De la première, nous avons peu de chose à dire, en ayant déjà parlé plus haut, et devant la retrouver comme constituant le premier temps des deux autres, sur lesquelles nous allons nous arrêter un instant.

On a confondu sous le nom commun de néphrotomie ces deux opérations pourtant fort différentes : l'une qui consiste à inciser le rein soit pour en extraire des calculs, soit pour donner issue au pus d'abcès intra-rénaux, soit pour remplir à la fois ces deux indications réunies, et qui consiste aussi quelquefois dans le simple agrandissement d'une fistule réno-lombaire ; l'autre qui consiste au contraire à pratiquer l'extirpation du rein. Dans notre *Étude sur la néphrotomie* (1872), nous avons proposé, après Hévin du reste, de donner à la première de ces opérations le nom de néphrolithotomie, en réservant celui de néphrotomie à la seconde. Mais G. Simon de Heidelberg, en critiquant notre travail, a repoussé cette nomenclature, faisant observer avec raison que l'incision du rein n'est pas seulement faite dans le but d'en extraire des calculs, ce que voudrait dire néphrolithotomie, mais bien aussi pour donner issue à la suppuration intra-rénale pouvant tenir également à d'autres causes. Aussi convient-il mieux de donner le nom de néphrotomie à l'incision du rein, et d'appliquer à son extirpation la dénomination de néphrectomie, que plusieurs auteurs lui ont déjà donnée et qui est plus correcte.

Néphrotomie. — L'historique de l'incision du rein pourrait remonter bien loin, puisqu'on l'a trouvée ou cru la trouver dans une phrase d'Hippocrate; cette phrase, tout bien pesé, ne paraît s'appliquer qu'à l'ouverture des abcès périnéphrétiques. Examinée et admise comme une opération raisonnable par Cousinot dans sa thèse en 1622, étudiée et jugée dans le même sens par Bordeu en 1754, rejetée au contraire la même année par Masquelier, la néphrotomie a fait naître un intéressant travail de de Lafitte et surtout le remarquable mémoire d'Hévin. Étudiée à nouveau par Rayer dans son grand ouvrage (1839-42), et admise par lui comme possible dans certains cas déterminés, mais rares, elle tombe de nouveau dans l'oubli (j'entends parler de l'incision du rein sans ouverture préalable d'un abcès périnéphrétique ou sans fistules conductrices), malgré une néphrotomie par les caustiques qui fut pratiquée par Miquel en 1849 et passa un peu inaperçue. Elle n'est revenue sur l'eau qu'en

1869, année où Th. Smith. dans un travail lu le 27 avril à la Société médico-chirurgicale de Londres, examina de nouveau la question, et approuva la néphrotomie, mais sans apporter de nouveaux faits. Je ne recommencerai pas ici la discussion portant sur le point de savoir si les faits anciens donnés comme des néphrotomies, le fameux cas du franc archer de Meudon (fin du quinzième siècle), ceux de Marchettis, de Cardan, de Camerarius, de Schurrigins, ont été vraiment des néphrotomies. Hévin conclut à la négative ; c'est aussi l'opinion à laquelle je me suis arrêté en 1872, celle aussi qu'a adoptée Servier (1877).

La néphrotomie fut entreprise, mais non achevée, par Durham à Guy's Hospital en 1870, et par Moses Gunn à Chicago la même année ; ces deux opérateurs, arrivés sur le rein par la voie lombaire, explorèrent l'organe qu'ils supposaient être le siége de néphrite calculeuse, constatèrent l'absence de calculs, et n'incisèrent pas le rein ; les deux malades guérirent de leur plaie opératoire, et, chose singulière, furent tous deux soulagés, mais celle de Durham ne le fut que passagèrement. En 1870 encore, Bryant fit à Guy's Hospital une vraie néphrotomie et incisa largement le rein gauche transformé en une poche purulente ; son opéré succomba le vingt-deuxième jour à une péritonite. Les tentatives dans le genre de celles de Durham et de Moses Gunn ne furent pas renouvelées, mais, pour ce qui est de l'incision du rein abcédé, de l'extraction de calculs rénaux par la voie lombaire en ouvrant des abcès périnéphrétiques ou en agrandissant des fistules réno-lombaires, les exemples en sont nombreux. En 1748, Pouteau fit à la Charité de Lyon l'ouverture d'un abcès périnéphrétique et l'extractiou d'un calcul volumineux du rein chez un enfant de onze ans ; de Laffitte a rapporté trois observations de néphrotomie suivie de succès sur des reins calculeux et abcédés ; dans son mémoire, Hévin en a réuni treize faits, sur lesquels il y eut trois guérisons complètes, et quatre guérisons incomplètes, c'est-à-dire avec persistance d'une fistule réno-lombaire. Depuis lors de nombreux faits du même genre ont été publiés ; G. Simon en a rapporté un certain nombre, dont quelques-uns lui sont personnels, et plus récemment, dans son importante thèse inaugurale (1878), Melchor Torres en a réuni trente-deux observations.

Les journaux français et étrangers en ont, depuis cette époque, publié chaque année plusieurs observations ; Ollier a pratiqué deux fois cette opération dans des cas de calculs rénaux. Enfin, il y a quelques mois (février 1881), Le Dentu communiquait à l'Académie de médecine deux nouveaux cas de néphrotomie : dans l'un il s'agissait d'une néphrite suppurée du rein gauche survenue dans le cours d'une variole ; l'abcès fut ouvert et l'on trouva dans un de ses alvéoles un calcul du volume d'un œuf de poule, enchatonné et adhérent, qui ne put être extrait qu'après avoir débridé au moyen du thermocautère deux éperons de substance rénale ; une fistule a persisté. Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 55 ans, atteint de coliques néphrétiques à répétition ; le rein mis à découvert par l'incision lombaire, Le Dentu l'explora et, y enfonçant une aiguille à acupuncture et un trocart, il se convainquit de la présence de calculs ; il

fit alors un long débridement vertical du rein sur une étendue de sept centimètres, et arrêta là l'opération. Six semaines après la plaie était cicatrisée et les souffrances du malade avaient disparu ; actuellement (fin avril) son état continue à être excellent.

Dans les cas de fistule réno-lombaire, dans lesquels le stylet ou le doigt permet de reconnaître la présence d'un calcul dans le rein ; dans ceux aussi d'abcès périnéphrétiques où, après l'ouverture de la collection purulente, la même constatation peut être faite, l'indication est précise ; le où les calculs doivent être extraits soit en agrandissant, s'il est nécessaire, l'ouverture du tissu rénal, soit en incisant ce tissu, s'il est intact, mais qu'on puisse sentir un calcul dans le rein ou dans le bassinet. Dans tous les cas, on n'a qu'à débrider une ouverture déjà existante ou à inciser le rein qui est à nu au fond d'un abcès ; le diagnostic et l'intervention chirurgicale sont alors également faciles. Il n'en est plus de même dans les cas de néphrite suppurée avec ou sans calculs, alors qu'on n'a pas de voie préliminaire ouverte, comme dans le cas de Le Dentu. Dans celui de Bryant, il y avait eu précédemment ouverture d'abcès et expulsion de calculs par la région lombaire, mais au moment de l'opération il n'y avait que plénitude de la région lombaire avec douleurs s'irradiant dans le flanc et jusqu'au cordon, et du pus dans l'urine ; le diagnostic, vérifié par l'opération, fut celui de kyste purulent du rein. En 1879, j'ai eu l'occasion de pratiquer la néphrotomie dans un cas quelque peu analogue, mais plus intéressant encore en ce qu'il n'y avait jamais eu et n'y avait pas d'abcès lombaire périrénal ; il s'agissait d'une néphrite suppurée, probablement d'origine traumatique. Le sujet était un homme de quarante-six ans, ayant subi plusieurs années auparavant une forte contusion de la région lombaire, ayant eu à plusieurs reprises depuis lors des coliques néphrétiques, et lequel émettait de temps en temps depuis trois mois des urines purulentes ; ces émissions de pus par l'urèthre étaient toujours précédées pendant quelques jours de vives douleurs dans la région rénale droite ; puis ces douleurs cessaient et l'urine devenait normale. En présence de ces symptômes, de la fièvre hectique qui depuis un mois minait le malade, de l'affaiblissement de ce dernier, nous décidâmes, après avoir porté le diagnostic de pyélo-néphrite calculeuse du côté droit, de faire l'incision du rein et au besoin son extirpation. Il n'y avait du reste aucun gonflement appréciable de la région lombaire. Arrivés sur le rein par la voie lombaire, nous le trouvâmes en partie transformé en une vaste poche purulente, et l'incision donna issue à un litre de pus environ ; contre notre attente, nous ne trouvâmes, malgré une exploration attentive, aucun calcul dans le rein. Malheureusement le malade succomba le huitième jour à une pleurésie.

On voit combien il est difficile dans ces cas de préciser les indications de l'intervention chirurgicale, et que celle-ci est loin d'aboutir à la guérison, puisque l'opéré de Bryant et le mien ont succombé. Il nous semble pourtant que l'on est autorisé à pratiquer la néphrotomie quand on se trouve en face de malades présentant tous les signes d'une néphrite ou

d'une pyélo-néphrite suppurée qui met leurs jours en danger soit par suite de la fièvre, soit par la possibilité de la perforation de la poche purulente et de l'épanchement du pus dans le péritoine.

Quant au mannel opératoire, il est assez simple, et le voici en quelques mots. Le malade, chloroformé, bien entendu, est couché sur le côté sain, et le tronc légèrement arqué pour faire saillir la région lombaire; on fait de haut en bas une incision parallèle au rachis et à un centimètre environ en dehors de la masse sacro-lombaire; cette incision, étendue de la dernière côte à la crête iliaque, intéresse la peau et le tissu cellulaire souscutané. On divise alors sur la sonde cannelée les aponévroses du petit oblique et du transverse; on fait reporter en dedans au moyen d'un crochet mousse le muscle carré des lombes, et l'on se trouve sur le tissu cellulaire lâche et graisseux qui recouvre la face postérieure du rein; on incise ce tissu, on le divise avec le doigt seul ou la sonde cannelée, et l'on arrive sur la face postérieure du rein, ou du moins sur les trois quarts inférieurs de cette face, le quart supérieur étant recouvert par la dernière ou les deux dernières côtes, dont le sépare le diaphragme. On peut alors explorer facilement avec le doigt le rein, le bassinet, l'origine de l'uretère, et, si l'on sent un calcul ou si l'on trouve une poche rénale purulente, on incise assez largement pour donner au pus une issue facile et procéder à la recherche du calcul. Le pus évacué, on explore la poche rénale, et l'on extrait le ou les calculs, s'il y en a, ce qui peut présenter des difficultés, si le calcul, comme cela arrive assez souvent, a une forme rameuse. L'incision du rein peut être faite avec le bistouri ou avec le thermocautère. Melchor Torres a fait construire, pour cet effet, un néphrolithotome tranchant et un néphrolithotome thermocaustique dont l'utilité ne nous paraît pas absolument démontrée, le bistouri et le thermocautère étant parfaitement suffisants, comme nous l'avons vu dans le cas qui nous est personnel. Des tenettes ordinaires, allongées et aplaties, suffisent pour l'extraction des calculs. Ajoutons que, avant d'arriver sur le rein, on a pu avoir à lier des artères lombaires, au moins l'une d'elles que l'on ne peut pas toujours éviter. Comme soins consécutifs, lavages phéniqués, drain à demeure, pansements rigoureusement antiseptiques.

Néphrectomie. — L'extirpation du rein a une histoire toute contemporaine, et G. Simon, de Heidelberg, est le premier qui ait pratiqué, le 2 août 1869, la néphrectomie de propos délibéré; si trois fois avant lui le rein avait été extirpé, par Wolcott en 1861, par Spiegelberg en 1867 et par Peaslee en 1868, c'était par méprise, chacun de ces opérateurs croyant pratiquer une ovariotomie. C'est donc au chirurgien de Heidelberg que revient la priorité de la véritable extirpation du rein, faite intentionnellement et non par hasard, sur une malade affectée d'une fistule urétéro-abdominale consécutive à une ovariotomie; le kyste ovarique était adhérent à l'uretère gauche. Depuis lors la néphrectomie a été pratiquée un certain nombre de fois, tantôt par erreur, tantôt et le plus souvent en connaissance de cause pour des traumatismes du rein, des calculs du rein, des hydronéphroses, des néoplasmes, des fistules de l'uretère.

TABLEAU DES 53 CAS D'EXTIRPATION DU REIN PUBLIÉS JUSQU'A CE JOUR (AVRIL 1881).

NOM DE L'OPÉRATEUR.	DATE DE L'OP.	SEXE ET AGE.	DIAGNOSTIC.	SIÉGE DE L'INCISION.	ÉTAT DE L'ORGANE ENLEVÉ.	RÉSULTAT.	SOURCES.
WOLCOTT (Philadelphie). 1	1861	H. 58 ans.	Kyste du foie?	»	Carcinome du rein.	Mort le 15e jour.	*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1861.
SPIEGELBERG (Breslau). 2	1867	F. 42 ans.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort 20 heures après l'opération	*Archiv für Gynaekologie*, Bd I, 1870.
PEASLEE (New-York). 3	1868	F.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort 50 heures après l'opération	PEASLEE, *On ovarian tumours*, New-York, 1872.
G. SIMON (Heidelberg). 4	1869	F. 46 ans.	Fistule de l'uretère.	Lombaire.	Rein à peu près sain.	Guérison.	*Deutsche Klinik* 1870, et *Chirurgie der Nieren*, I Theil 1871.
ESMARCH (Kiel). 5	1869	F. 29 ans.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort au bout de 36 heures.	*Archiv für Gynaekologie*, Bd I, 1870.
SPENCER WELLS (Londres). 6	1870	F.	Tumeur fibro-cystique de l'utérus.	Abdominale.	Rein sain adhérent au kyste.	Mort le 5e jour.	*Med. Times and Gazette*, 1870.
GILMORE (Mobile, États-Unis). 7	1870	F. 33 ans.	Rein douloureux, grossesse de 3 mois.	Lombaire.	Rein fibreux.	Guérison sans avortement	*American Journal of Obstetrics*, mai 1871.
VON BRUNS. (Tübingen). 8	1871	H.	Rein blessé par coup de feu.	Lombaire.	Rein transformé en poche purulente.	Mort au bout de 10 heures.	*Wurtembergisches medicin. Correspondenzblatt*, Bd XII, 1871.
MEADOWS (Londres). 9	1871	F.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort le 6e jour.	*British medical Journal*, 1871.
G. SIMON (Heidelberg). 10	1871	F. 30 ans.	Pyélite calculeuse.	Lombaire.	Rein fibreux et calculeux.	Mort le 31e jour.	*Chirurgie der Nieren*, Theil II, 1876.
DURHAM (Londres). 11	1872	F. 43 ans.	Rein douloureux.	Lombaire.	»	Mort le 7e jour.	*British medical Journal*, 1872.
PETERS (New-York). 12	1872	H. 36 ans.	Pyélite calculeuse.	Lombaire.	Rein granuleux.	Mort 65 heures après l'opération	*New-York med. Journal*, 1872.

NOM DE L'OPÉRATEUR.	DATE DE L'OP.	SEXE ET AGE.	DIAGNOSTIC.	SIÉGE DE L'INCISION.	ÉTAT DE L'ORGANE ENLEVÉ.	RÉSULTAT.	SOURCES.
BRANDT (Autriche). 13	1873	H. 25 ans.	Plaie et hernie du rein.	Lombaire.	Rein sain.	Guérison.	*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1872.
CAMPBELL (Dundee). 14	1873	F. 49 ans.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Guérison.	*Edinb. med. Journal*, 1874.
MARVAUD (Mascara). 15	1875	F. 15 ans.	Plaie et hernie du rein.	Lombaire.	»	Guérison.	*Recueil de mém. de méd. et de chir. militaires*, 1875.
LANGENBECK (Berlin). 16	1875	F. 32 ans.	Sarcome de la région lombaire.	Lombaire.	?	Guérison.	*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1877.
KOCHER (Berne). 17	1876	F. 35 ans.	Adéno-sarcome d'un rein flottant.	Abdominale.	Sarcome.	Mort le 3e jour.	*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, Bd. IX, 1878.
HUETER (Greifswald). 18	1876	F. 4 ans.	Sarcome du rein.	Abdominale.	Sarcome.	Mort d'hémorrbagie pendant l'opération	*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, Bd IX, 1878.
BILLROTH (Vienne). 19	1876	F. 46 ans.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste rénal.	Mort le 9e jour.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXI, 1877.
JESSOP (Leeds). 20	1877	Enfant $2^{1}/_{2}$ ans	Encéphaloïde du rein.	Lombaire.	Encéphaloïde du rein.	Guérison.	*The Lancet*, 1877. — Mort neuf mois après de récidive dans les ganglions lombaires.
KOCHER (Berne). 21	1877	Enfant $2^{1}/_{2}$ ans	Néoplasme du rein.	Addominale.	Adéno-sarcome.	Mort le 3e jour.	*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, Bd IX, 1878.
DUMREICHER 22	1877	»	Pyélo-néphrite calculeuse.	Lombaire.	Ouverture de la plèvre pend. l'opération.	Mort le lendemain.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXI.
MARTIN (Berlin). 23	1878	F. 49 ans.	Rein flottant douloureux.	Abdominale.	Sain.	Guérison.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXIII, 1879.
MARTIN. 24	1878	F. 30 ans.	id.	id.	Sain.	Guérison.	id. ibid.

NOM DE L'OPÉRATEUR.	DATE DE L'OP.	SEXE ET AGE.	DIAGNOSTIC.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DE L'ORGANE ENLEVÉ.	RÉSULTAT.	SOURCES.
MARTIN. 25	1878	F. 25 ans.	id.	id.	Sain.	Guérison.	Cité par Barker.
MARTIN. 26	1878	F. 33 ans.	Sarcome du rein.	id.	Sarcome rénal.	Guérison.	*Berliner klin. Wochenschrift*, 1879.
CZERNY (Heidelberg). 27	1879	H. 50 ans.	Carcinome du rein.	Abdominale.	Opération inachevée.	Mort 10 heures après.	*Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1879.
CZERNY. 28	1879	F. 37 ans.	Hydronéphrose.	Abdominale.	Hydronéphrose.	Guérison.	*Archiv für Chirurgie*, Bd XXV.
CZERNY. 29	1879	F. 32 ans.	Pyonéphrose.	Lombaire.	»	Guérison.	*Centralblatt für Chirurgie*, 1879.
SMITH (Nouv.-Orléans). 30	1879	F. 55 ans.	Rein flottant douloureux.	Lombaire.	Sain.	Guérison.	*New-Orleans med. and surg. Journal*, 1879.
MECKEL (Nuremberg). 31	1879	F. 28 ans.	Rein flottant douloureux.	Abdominale.	Rein un peu graisseux.	Mort le 5e jour.	*Baierisches arztliches Intelligenzblatt*, 1879.
ZWEIFEL (Erlangen). 32	1879	F. 29 ans.	Fistule urétéro-utérine.	Lombaire.	Atrophié.	Guérison.	*Archiv für Gynaekologie*, Bd XV, 1879.
MARTIN. 33		F. 48 ans.	Rein flottant douloureux.	Abdominale.	»	Mort.	Cité par Barker et Lannois.
MARTIN. 34		F. 24 ans.	id.	id.	»	Mort.	Cité par Barker et par Lannois.
LOSSEN (Heidelberg). 35	1879	F. 37 ans.	Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Sarcome du rein.	Guérison malgré grossesse.	*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, Bd XIII, 1880.
BARKER (Londres). 36	1879	F. 21 ans.	Rein mobile dégénéré.	Abdominale.	Épithéliome rénal.	Mort le 2e jour.	*The Lancet*, 1880, v. I, et *Med. Chir. Transact.*, v. LXIII, 1880.
CARTWRIGTH (Londres). 37		Chinois	Hernie traumatique du rein.	Lombaire.	Rein à moitié mortifié.	Guérison.	Cité dans la discussion du mém. de Barker, *the Lancet*, 1880.
DAY et KNOWSLEY THORNTON (Londres). 38	1880	F. 7 ans.	Hydronéphrose.	Abdominale.	»	Guérison.	*The Lancet*, 1880. vol. I.

NOM DE L'OPÉRATEUR.	DATE DE L'OP.	SEXE ET AGE.	DIAGNOSTIC.	SIÉGE DE L'INCISION.	ÉTAT DE L'ORGANE ENLEVÉ.	RÉSULTAT.	SOURCES.
CLÉMENT LUCAS (Londres). 39	1880	H. 36 ans.	Pyonéphrose.	Lombaire.	»	Guérison.	*The Lancet*, 1880, vol. I.
COOPER (Londres). 40	1880	F.	Pyonéphrose.	Lombaire.	»	Guérison.	*British med. Journal*, nov. 1880.
CZERNY (Heidelberg). 41	1880	F. 25 ans.	Hydronéphrose.	Abdominale.	Tuberculose généralisée.	Mort 1/2 heure après.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXV.
CZERNY. 42	1880	F. 40 ans.	Rein mobile douloureux.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort 6 sem. après d'abcès métast.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXVI.
BILLROTH (Vienne). 43	1880	»	Fibrome rétro-péritonéal.	Abdominale.	Rein adhérent à la tumeur.	Mort le 4e jour.	*Wiener medic. Wochenschrift*, 1880.
CZERNY. 44	1880	»	Fistule urétéro-vagin.	Lombaire.	Sain.	Guérison.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXV.
MULLER (Oldenburg). 45	1880	H. 21 ans.	Calculs du rein.	Lombaire.	»	Guérison.	*Berliner klin. Wochenschrift*, 1880.
CZERNY. 46	1880	»	Néphrite calculeuse.	Lombaire.	»	Guérison.	*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXV.
LANGE (New-York). 47	1880	F. 47 ans.	Pyonéphrose.	Lombaire.	»	Mort le 4e jour.	*New-York med. Record*, vol. XVIII.
SAVAGE (Londres). 48	1880	F. 36 ans.	Hydronéphrose.	Abdominale.	Ablation incomplète.	Guérison.	*The Lancet*, 17 avril 1880.
OLLIER (Lyon). 49	1880		Kyste de l'ovaire.	Abdominale.	Kyste du rein	Mort le 5e jour.	Commun. à la Soc. de méd. de Lyon, 28 juin 1880. *Lyon méd.*, 18 juill. 1880.
LE FORT (Paris). 50	1880	H. 25 ans.	Fistule de l'uretère.	Lombaire.	Sain.	Mort 50 heures après.	*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1880.
SPIEGELBERG (Breslau). 51	1880	F. 27 ans.	Fist. urétéro-abd. consécut. à l'incis. d'une hydrooéph.	Abdominale.	Sain.	Guérison.	*Archiv für Gynaekologie*, Bd XVII, 1881.
B. CREDÉ (Dresde). 52	1880	F. 26 ans.	Fistule urétéro-utérine.	Lombaire.	Pyélo-néphrite.	Guérison.	*Archiv für Gynaekologie*, Bd XVII.
LE DENTU (Paris). 53	1881 avril	H. 39 ans.	Hydronéph. et fist. urin. inguinale.	Lombaire.	Tout va bien après 28 jours.	En partie sain en partie atrophié et distendu.	*Communicat.*, écrite de M. Le Dentu.

Dès 1872, après avoir relaté les trois faits de Simon, de Gilmore et de Bruns, j'acceptais avec certaines réserves la légitimité de cette opération, qui était au contraire rejetée au nom de la saine critique et de l'art par Nepveu dans l'excellente revue qu'il publia sur ce sujet en 1875, condamnée par le professeur Le Fort en 1877 dans la huitième édition du manuel de Malgaigne, repoussée la même année par Marchand dans un article bibliographique sur l'ouvrage de Simon, rejetée encore la même année par P. Chappuis dans sa thèse; pourtant, en 1877 aussi, Servier l'acceptait comme moi sous réserves, et Melchor Torres l'admit à son tour en 1878. Pendant que jusqu'à l'année dernière (1880) nous étions tous trois seuls à l'accepter en France, sans l'avoir pratiquée du reste, et que seul, parmi les chirurgiens français, Marvaud l'avait faite à Mascara en 1875, l'opération nouvelle entrait dans la pratique à l'étranger où elle était adoptée, en Angleterre, en Amérique et surtout en Allemagne. Comme sa sœur aînée l'ovariotomie, l'extirpation du rein n'a forcé nos portes qu'après avoir fait ses preuves ailleurs, et dans ces deux dernières années elle a été pratiquée deux fois chez nous, par MM. Le Fort et Le Dentu. Parmi les travaux les plus récents qu'elle a fait naître, nous devons citer ici l'excellent article de Servier (1877), un mémoire important de Barker, de Londres (1880), la thèse de Boulay (1880), une revue très-complète de Kroner, de Breslau (1881), et enfin la revue critique de Lannois qui vient de paraître au moment où j'écris ces lignes (avril 1881). C'est en combinant ces divers matériaux que j'ai pu réunir dans le tableau précédent 53 cas d'extirpation du rein, qui sont, à ma connaissance, tous ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour; dans sa thèse, Boulay n'en a réuni que 25, Barker 28 dans son mémoire, Kroner 41, et Lannois 39. La statistique que je donne p. 668 à 671 est donc la plus complète qui ait été produite jusqu'ici.

Ces 53 cas d'extirpation du rein ont eu pour résultat brut 26 morts et 27 guérisons. Mais, si du chiffre total nous retranchons 9 cas où le rein a été enlevé par erreur, c'est-à-dire 8 cas où un kyste rénal a été pris pour un kyste de l'ovaire et 1 cas où un carcinome du rein a été pris pour un kyste du foie (n° 1), si nous en retranchons encore 2 dans lesquels le rein adhérent à une tumeur utérine a été enlevé avec elle (n° 6, Spencer Wells, et n° 42, Billroth), soit en tout 11 cas qui ont donné 9 morts et 2 guérisons (cas de Campbell n° 14, et de Lossen n° 35), si, disons-nous, on retranche ces 11 cas de néphrectomies involontaires, il reste 42 néphrectomies intentionnelles avec les résultats suivants : 17 morts et 25 guérisons, soit une mortalité de 40,47 0/0, en chiffres ronds 40 0/0.

Comme on a pu le voir par la lecture du tableau ci-dessus, les indications qui ont conduit les chirurgiens à pratiquer l'extirpation du rein sont assez variées, et, si nous classons les faits d'après les causes de l'intervention chirurgicale, nous avons les résultats suivants :

Il ressort des chiffres ci-contre avec une incontestable évidence que l'extirpation du rein est parfaitement compatible avec la santé, puisque 60 0/0 des opérés (sciemment) ont survécu, mais encore que cette proportion de guérisons semble des plus encourageantes.

CAUSES DE L'INTERVENTION.	NOMBRE DES CAS.	GUÉRISONS.	MORTS.
Reins flottants douloureux ou dégénérés . .	12	5	7
Néoplasmes du rein.	6	3	3
Fistule de l'uretère.	6	5	1
Hydronéphrose.	5	4	1
Néphrite calculeuse.	5	2	3
Pyonéphrose.	4	3	1
Traumatismes	4	3	1
	42	25	17

Il ne faut pourtant pas s'en tenir à cette première impression, mais il convient d'examiner une à une les indications de la néphrectomie. Sous ce rapport, nos conclusions divergeront un peu de celles auxquelles est arrivé Lannois, ce qui tient à la différence de nos deux statistiques.

Et tout d'abord pour le rein flottant, bien qu'on ait eu 5 guérisons sur 12 opérations, nous nous rangerions plutôt à l'opinion du professeur Le Fort qui est aussi celle que nous exprimait verbalement L. Ollier tout récemment, à savoir qu'on ne saurait admettre l'extirpation pour les reins migrateurs ; si Keppler a vu un homme se suicider pour se soustraire aux souffrances causées par une ectopie rénale, si les moyens que l'on peut mettre en usage contre cet état pathologique sont bien insuffisants, bien incertains, on ne saurait, croyons-nous, proposer une opération aussi grave que la néphrectomie pour remédier à une maladie qui ne menace point l'existence.

Nous en dirons autant en ce qui concerne les néoplasmes, et ici nous sommes d'accord avec Lannois : car, si nous trouvons 3 guérisons sur 6 opérations, ce qui paraît très-bon au premier abord, il ne faut pas oublier que l'opéré de Jessop (n° 20) a succombé neuf mois plus tard à une récidive, que celui de Martin (n° 26) a eu une récidive, et que le seul cas de guérison définitive, celui de Langenbeck (n° 16), est trop peu précis pour qu'on en tienne un compte bien sérieux.

La néphrectomie pour hydronéphrose a donné 4 guérisons et 1 mort, proportion bien encourageante assurément : mais n'y aurait-il pas avantage, comme le soutient de Lamer dans sa thèse (1880), comme l'a prétendu Simon, à préférer en pareil cas à la néphrectomie d'autres moyens, comme la ponction aspiratrice et au besoin la ponction suivie d'injection iodée ou l'incision de la poche ? Employée dans les cas de lithiase rénale, l'extirpation a été suivie deux fois de succès et trois fois de mort ; malgré ces deux guérisons (Müller, n° 45, et Czerny, n° 46) que n'a point citées Lannois, nous pensons comme lui que l'incision du rein suivie ou non de l'extraction des calculs, la néphrolithotomie, en un mot, serait préférable et moins grave, ainsi que le prouvent du reste les deux faits récents de Le Dentu.

Nous arrivons aux mêmes conclusions pour la pyonéphrose, bien qu'on ait eu par la néphrectomie 3 succès sur quatre opérations. La néphro-

tomie nous paraît là aussi préférable à la néphrectomie; et nous nous basons sur ce fait qu'il faudrait ajouter aux deux morts, appartenant à la néphrectomie intentionnellement pratiquée pour hydronéphrose ou pyonéphrose, les 6 cas de mort résultant de l'extirpation de kystes du rein pris pour des kystes de l'ovaire, ce qui change singulièrement la proportion relative des succès et des insuccès. Néanmoins nous sommes disposé à admettre, comme aussi pour l'hydronéphrose, que l'on peut, dans certains cas, avoir recours à l'extirpation du rein.

Restent les traumatismes du rein et les fistules de l'uretère. La néphrectomie traumatique a été faite 4 fois : 3 guérisons, 1 mort ; mais ici encore il ne faut pas se contenter de compter les guérisons, il faut les peser. Chez l'opéré de Bruns, il y a eu une véritable extirpation, et le malade a succombé ; chez les trois qui ont guéri, le rein faisait hernie à travers une plaie de la région lombaire, et l'on n'a eu qu'à l'exciser (cas de Brandt, de Marvaud et de Cartwright).

Enfin les 6 néphrectomies pratiquées pour guérir des fistules de l'uretère ont donné 5 guérisons et seulement une mort (Le Fort). Le Fort, qui écrivait en 1877, dans le *Manuel de médecine opératoire* de Malgaigne, qu'un urinal eût pu diminuer les inconvénients de la fistule uretérale de l'opérée de Simon, est revenu sur cette première opinion et a pratiqué en 1880 une néphrectomie chez un homme atteint d'une fistule de l'uretère. Bien que son opéré ait succombé, il n'en pense pas moins qu'on peut et doit tenter l'extirpation du rein dans les cas de ce genre, « surtout, dit-il, lorsqu'il s'agit, comme chez mon malade, d'une fistule urinaire existant près du rein et ouverte au milieu d'un abcès dont la suppuration est entretenue par l'écoulement incessant de l'urine, et qui par lui-même mettait dans un danger prochain la vie du malade » (*Ac. de méd.*, 9 nov. 1880). D'ailleurs les cinq succès de Simon (n° 4), de Zweifel (n° 32), de Czerny (n° 44), de Spiegelberg (n° 51) et de Crédé (n° 52), justifient l'intervention dans les cas de fistule uretérale. C'est peut-être là la seule indication un peu nette de l'extirpation du rein.

C'est donc, selon nous, sous toutes réserves que doit être acceptée la néphrectomie, du moins jusqu'à nouvel ordre. Il ne faudrait pas s'appuyer, pour l'encourager, sur ce fait que la statistique va en s'améliorant, et sur ce que les 25 dernières extirpations du rein ont donné 15 guérisons alors que les 28 premières n'en avaient procuré que 12, c'est-à-dire 60 0/0 au lieu de 43 0/0. Cette différence tient à deux causes : la diminution des néphrectomies involontaires, et l'emploi de la méthode antiseptique, mais il ne faudrait pas que cette dernière, qui rend tous les jours de si éminents services, conduisît à étendre outre mesure le champ des audaces opératoires.

Nous devons dire enfin quelques mots des néphrectomies involontaires, qui sont au nombre de 11. En laissant de côté les deux cas où le rein a été enlevé avec une tumeur utérine à laquelle il adhérait intimement, ablation qu'on ne pouvait éviter, et le cas singulier de Wolcott, où en cherchant à extirper un kyste du foie (!) on enleva un carcinome du rein,

il reste huit extirpations du rein pratiquées alors qu'on pensait faire l'ovariotomie. Ces erreurs ne sont point faciles à éviter ; dans sa communication à la Société de médecine de Lyon (1880) Ollier a montré qu'il était impossible, dans le fait qui lui est personnel, de reconnaître avant l'opération qu'il s'agissait d'un kyste du rein, et cela est vrai pour la plupart des faits du même genre. Quand on voit la même erreur commise par des chirurgiens comme Spencer Wells, Spiegelberg, Esmarch, Billroth, Ollier, il faut bien admettre qu'elle était inévitable. Quoi qu'il en soit, ces faits ne doivent pas être mis d'une manière absolue au passif de la néphrectomie.

L'extirpation du rein a été faite soit par la voie abdominale, soit par la voie lombaire. La première a donné 18 morts sur 28 opérations, soit 64 0/0, et la seconde 7 morts seulement sur 24 cas, soit 29 0/0 : cette dernière semble donc avoir un immense avantage, ce qui se comprend, puisqu'elle est extra-péritonéale. Mais elle ne saurait convenir à tous les cas, et, lorsqu'il s'agit de néphrectomie pour rein flottant, kystes rénaux volumineux, hydro- et pyonéphrose, on sera bien obligé de choisir la laparotomie, et l'on procède alors comme pour l'ovariotomie.

Pour la voie lombaire, la méthode opératoire sera la suivante : On fait, à huit centimètres en dehors des apophyses épineuses des vertèbres lombaires, une incision verticale allant de la onzième côte à la crête iliaque, incision qui comprend la peau, le tissu graisseux sous-cutané et le fascia superficialis ; on arrive au feuillet qui recouvre en arrière la masse commune des muscles vertébraux ; on le divise depuis le bord inférieur de la douzième côte jusqu'à la crête iliaque, et, parvenu sur le bord externe du sacro-lombaire, on sépare ce muscle des parties voisines à petits coups de bistouri, on le porte en dedans au moyen d'un crochet, et l'on se trouve sur le feuillet postérieur de l'aponévrose du transverse, qui passe en avant du sacro-lombaire. A mi-hauteur de l'incision, on fait avec le bistouri une petite ouverture à ce feuillet aponévrotique et, sur l'index introduit par cette boutonnière, on divise l'aponévrose avec un bistouri boutonné, en haut jusqu'à la douzième côte, en bas jusqu'à la crête iliaque. Le fond de la plaie opératoire est alors formé par le carré des lombes, dont on détache, avec le manche du bistouri ou le doigt, le bord externe que l'on reporte en dedans au moyen d'un crochet.

Saisissant alors le feuillet profond de l'aponévrose du transverse avec deux pinces, on le tend et on y pratique une ouverture suffisante pour admettre l'extrémité de l'index ; le fascia est divisé sur ce doigt servant de conducteur, et l'on peut alors facilement, à travers la capsule adipeuse, sentir presque immédiatement les contours du rein, de ses deux tiers inférieurs du moins. A partir de ce moment, il y a deux procédés à suivre : l'un qui consiste à lier le pédicule vasculaire avant de décortiquer le rein, l'autre dans lequel on décortique et dégage d'abord l'organe pour lier et sectionner le pédicule ensuite.

Le premier est décrit ainsi qu'il suit par Linser, auquel nous avons déjà emprunté la première partie du manuel opératoire. Arrivé sur le rein,

comme nous venons de le dire, on porte l'extrémité du doigt le long du bord interne de l'organe jusqu'au hile, en dedans duquel on trouve le paquet vasculaire, facile à sentir comme un cordon dur au milieu d'un tissu conjonctif lâche. Mais, si l'on n'a pas de difficultés à contourner ce cordon, la profondeur de la plaie et la tendance à fuir des tissus qui enveloppent les vaisseaux font qu'il n'est pas facile d'en pratiquer la ligature. Le meilleur moyen est d'employer une grosse aiguille mousse à ligature, que l'on fait glisser dans la plaie au delà du paquet vasculaire jusqu'à ce que le chas devienne visible. On place alors le fil au voisinage immédiat du bassinet, on serre le nœud avec les deux index, et par-dessus on fait un second nœud. On sectionne alors les vaisseaux juste au niveau du hile avec un bistouri boutonné, et on énuclée le rein de sa capsule graisseuse. L'énucléation et l'extraction à travers la plaie se font avec le doigt ; on les facilite en exerçant, au moyen d'une pince courbe, des tractions sur le bord inférieur du rein. Si le doigt n'est pas assez long pour contourner l'organe jusqu'à son bord supérieur, ce qui arrive quand le rein remonte haut derrière la dernière côte, ou quand l'espace qui sépare la douzième côte de la crête iliaque est assez faible pour rendre difficiles les manœuvres opératoires et l'extraction du rein à travers une incision trop courte, il est indiqué de réséquer la douzième côte. Cette résection ne doit inspirer aucune crainte, car la plèvre se réfléchit sur le diaphragme à trois travers de doigt au-dessus du rebord inférieur des côtes ; s'il y a une hémorrhagie, elle s'arrête d'elle-même, ou l'on en est facilement maître par la ligature ou la compression. Pour cette résection, on incise crucialement le périoste de la face externe, on le détache sur cette face et sur la face interne, puis on résèque un centimètre environ de l'os, ce qui donne un espace suffisant pour achever l'opération. On sectionne facilement l'uretère, quand le rein est déjà en grande partie tiré dans la plaie opératoire.

Simon conseille au contraire de faire, avant la ligature du pédicule, la décortication, qui est le temps le plus long et le plus difficile, et pour laquelle il recommande de n'employer que les doigts et de ne se servir jamais de pinces ni de crochets; on doit procéder avec lenteur et sans employer la force, ce qui pourrait amener une déchirure du rein et une hémorrhagie grave. Celle-ci ne peut se produire dans le procédé de Linser. Puis le rein une fois détaché de ses enveloppes se laisse attirer au dehors; on atteint le hile, on détache l'enveloppe graisseuse du pédicule, on divise celui-ci en deux avec une aiguille mousse, et on fait deux ligatures.

Boulay reproche au procédé de Linser d'être facile à exécuter sur le cadavre, ce que nous avons vérifié plusieurs fois, mais d'être peu pratique en clinique. Pour agrandir le champ opératoire, il propose de reporter plus en dehors l'incision cutanée, de la faire au niveau du bord externe du carré des lombes : on aura ainsi l'avantage soit de rencontrer l'extrémité seulement de la douzième côte, soit de ne pas la rencontrer du tout, de remonter jusqu'au bord inférieur de la onzième côte et de bénéficier

de la hauteur d'un espace intercostal ; on pourra même au besoin faire la section de la onzième côte. On a évidemment ainsi plus d'espace, partant plus de facilité pour extirper un rein augmenté de volume : mais on a l'inconvénient de s'éloigner du hile et du pédicule qu'il sera plus difficile d'atteindre. Pour nous il serait préférable d'employer l'incision de Linser et de faire la section ou la résection de la douzième côte (la section suffit souvent), sauf, pour le cas où le rein serait trop volumineux, à faire tomber une incision transversale supplémentaire sur la première, en dehors, de façon à avoir une incision en ⊢ couché. Il est bien entendu que la méthode antiseptique de Lister devra être employée soit pour l'opération, soit pour les pansements consécutifs, de la façon la plus rigoureuse.

Anatomie.

Monfalcon, *Dictionn. des sc. méd.* en 60 vol., 1820, art. Rein. — Ollivier, *Diction. de méd.* en 30 vol., 1843, art. Rein. — Johnson (G.), *Cyclop. of Anatomy*, London, 1848, art. Rein. — Mollière (Daniel), *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, art. Rein, 1875, 3ᵉ série. — Bowman (W.), On the structure and use of the Malpighian Bodies of the Kidney (*Philosophical Transactions of London*, 1842). — Frerichs, Die Brigbt'sche Nierenkrankheit, Braunschweig, 1851. — Virchow, Bemerk. über die Circulationsverh. in den Nieren (*Archiv für pathol. Anat.*, B. XII, 1857). — Isaacs (C. B.), Sur la fonction des corpusc. de Malpighi, et Recherches sur la structure et la physiologie du rein (*Transact. of the New-York Acad. of Medicine.* Vol. I, 1857, trad. in *Journal de la phys. de l'homme et des animaux*, t. I, 1858). — Beer (A.), Die Bindsubstanz der menschlichen Niere, Berlin, 1859. — Luschka, Ueber den Bau des menschlichen Harnstranges (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, B. XXIII, et Anatomie des Menschen, Tubingen, B. II. — Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Niere (*Archiv für patholog. Anat. und Physiol.*, Bd. XXI, 1861). — Beale (L.), On some points in the Anatomy of the Kidney (*Arch. of med.*, London, vol. III). — Roth (M.), Untersuch. über Drüsensubstanz der Niere, Berne, 1864. — Ludwig u. Zawarykin, Zur Anatomie der Niere (*Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften*, Wien, 1864, mit 3 Tafel und 2 Holzschn. Gerold). — Stein (S. Th.), Zur Anatomie der Niere (*Medicin. Centralblatt*, 1864). — Axel Key, Om circulations förhallandena i Niuzarne, Stockholm, 1865. — Hufner (C. G.), Zur vergleich. Anat. und Physiol. der Harnksnälehen, Leipzig, 1866, 28 p. — Schweiger-Seidel, Die Niere des Menschen und der Saügethiere, Halle, 1865, 92 p. mit 4 Steintaff. Abbild. — Sée (Marc), Note sur la structure des reins (*Arch. gén. de méd.*, 1865, 6ᵉ série, t. V). — Sucquet, D'une circulation spéciale au rein des animaux vertébrés, Paris, 1867. — Gross (Ch. F.), Essai sur la structure microscopique du rein, thèse de doctorat, Strasbourg, 1868. — Ludwig, Von der Niere, in *Stricker's Handbuch der Gewebelehre*, Bd. I, Leipzig, 1871. — Henle, Zur Physiologie der Niere (*Nachr. d. Götting. Univers.*, 1863), Handbuch der systemat. Anat. des Menschen, Bd. II, Braunschweig, 1873. — Heidenhain, Mikr. Beiträge zur Anat. und Physiol. der Nieren (*Arch. für mikr. Anat.*, B. X, 1874). — Lowe, Zur Entwickelungsgeschichte der Saügethierniere (*Arch. für mikr. Anat.*, B. XVI, 1879). — Ribbert (H.), Ueber der Entwickelung der Glomeruli (*Arch. für mikr. Anat.*, t. XVII, 1879). — Duval (Mathias), Développement du Rein (*Soc. de Biologie*, 19 février 1881).

Physiologie.

Bernard (Cl.) et Bareswill, Sur les voies de l'élimination de l'urée après l'extirpation des reins (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — Scheven (H.), Ueber die Ausscheidung der Nieren und deren Wirkung, Rostock, 1848. — Stannius, Versuche über die Ausscheidung der Nieren (*Arch. für physiol. Heilk.*, Bd IX, 1850). — Winter (A.), Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden, Giessen, 1852. — Mosler, Beitr. zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden, schwangern und Kranken Personen, Giessen, 1853. — Goll (Fr.), Der Einfluss, des Blutdrucks auf die Harnabsonderung, Inaugural Abhandl. der medicin. Facultät zu Zürich, Würzburg, 1853, 35 p. — Dornbluth, Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Harnsecretions (*Zeitschr. f. ration. Medicin.*, Bd XXVIII, 1856). — Hammond, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsaüre durch die Nieren (*Arch. für wissensch. Heilk.*. Bd IV, 1858). — Bernard (Cl.), Leçons sur les liquides de l'organisme, t. II, 1859. — Westphal, Ein Beitrag zur Kenntniss der Wasserscheidung durch die Nieren (*Arch. f. pathol. Anat.*, 1860). — Bidder, Beiträge zur Lehre von der Function der Nieren, Inaugural Dissertation, Dorpat, 1862, 43 p. — Ludwig, Einige neue Beziehungen zwischen dem Bau und der Function der Niere (*Wien. Sitzberichte*

der k. Akad. der Wissenschaft, B. XLVIII, 1863). — Perls, Quâ vi insufficientia renum symptomata uræmica efficiat, Dissertat. inaugur. Konigsberg, 1864, 30 p. — Gréhant, Recherches phys. sur l'excrétion de l'urée par les reins, thèse Fac. des sciences, Paris, 1870 (*Rev. scient.*, 1872). — Sur l'activité physiologique des reins (*Soc. de Biol.*, 3 mai 1879). — Fayet (G.), Essai sur la pathogénie de l'albuminurie, th. Montpellier, 1872. — Hoppe Seiler, Beiträge zur Physiol. der Nieren (*Arch. für mikr. Anat.*, t. XI, 1873). — Teissier (J.), Du diabète phosphatique, thèse de doctor., Paris, 1877. — Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales. Paris, 1880. — Newman, On some physical Experiments relating to the function of the Kidney (*Proc. Roy. Soc. Edinburgh*, 1878). — Picard (P.), Recherches sur l'urée (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878). — La sécrétion rénale (*Rev. scient.*, 1879. — Litten, Exper. auf dem Gebiete der Nieren Physiol. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1878). — Nussbaum, Untersuchungen über die secretion des Niere (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1878).

Traumatisme.

Rayer, Traité des maladies des reins, Paris, 1839. — Sée (Marc), Déchirure de la rate et du rein gauche par lésion traumatique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 312). — Tacke, Rupture du rein (*Vierteljahrschrift für gerichtliche und öffentliche Medic.*, et *Gaz. de méd. de Paris*, 1862, p. 487). — Demme, Militäre chirurgische Studien, Abth. II, Würzburg, 1863. — Pollock, Rupture of the Kidney (*the Lancet*, 1862, vol. II). — Billroth, Chirurg. Klinik, 1860-67. — Liard, Trois observations de contusion des reins (*Rev. de mém. de méd. et de chir. milit.*, juillet 1867). — Hilton (John), Rupture of left Kidney (*Guy's Hosp. Reports*, t. XIII, 1868, p. 9.). — Curling (T. B.), Case of severe Rupture of the Kidney; Recovery (*Brit. med. Journal*, 1869, vol. I, p. 441). — Ravel (L. C. B.), Sur les lésions traumatiques des reins, thèse de doctorat, Paris, 1870, n° 188. — Linser, Nierenschuss, etc. (*Medic. Correspondenzblatt des Würtemberg. Vereins*, Bd. XII, n° 14, 1871). — Socin, (de Bale), Kriegschirurgische Erfahrungen, Leipzig, 1872. — Klebs, Beiträge zur patholog. Anat. der Schusswunden, Leipzig, 1872. — Bloch (Ad.), De la contusion du rein d'après l'examen comparé de 40 obs., thèse de doctorat, Paris, 1873, n° 170. — Zublin, Ruptur der milz und linken Niere (*Schweiz. Corr.-Blatt*, 1874). — Faber, Ruptur der Niere (*Würtemb. Correspondenzblatt*, Bd. XLV, 1875). — Maunoury, Rupture du rein (*Bull. Soc. anat.*, 1876). — Barth, Rupture du rein (*Bull. Soc. anat.*, 1876). — Cummings, *Boston med. and surg. Journal*, 1876. — Simon (Gustave), Chirurgie der Nieren, I Theil, 1871; II Theil, Stuttgart, 1876. — Ward (J.), Rupture of the Kidney; Recovery (*Brit. med. Journal*, 1877). Anden, Cas de déchirure des reins (*Saint-Pétersb. med. Wochenschr.*, 1878). — Bennet (E. H.), Contusion des reins (*Dublin Journ. of med. science*, août 1880). — Dumarest, Contusion et suppuration du rein droit (*Lyon médical*, 1880).

Nephrotomie.

Hévin, Rech. histor. et crit. sur la néphrotomie ou taille du rein (*Mém. de l'Ac. de chir.*, Paris, 1757, t. III, p. 238). — De Laffitte, Sur les cas où la néphrotomie se fait avec succès (*Mém. de l'Ac. de chirurgie*, Paris, 1753, t. II, p. 233). — Pouteau, Mélanges de chirurgie, Lyon, 1760. — Commaire, Dissertation sur l'extirpation du rein, thèse Paris, an XII. — Smith (Th.), Nephrotomy as a means of treating renal Calculus (*Med. chir. Transactions*, 1869, vol. LII, p. 241). — Rosenstein, Nierenkrankheiten, Berlin, 1870; traduit de l'allemand sur la 2e édit. par E. Bottentuit et Labadie Lagrave, Paris, 1874. — Marduel, Étude sur la néphrotomie, Lyon, 1872. — Nepveu, De l'extirpation du rein (*Arch. gén. de méd.*, t. I, 1875). — Chappuis (P.), Du traitement chirurgical des tumeurs fluctuantes du rein, thèse Paris, 1877. — Servier, Art. Néphrotomie, in *Dict. encycl. des sc. médic.*, 1878. — Torres (Melchor), Des calculs du rein et de la néphrotomie, Paris, 1878. — Czerny, De l'extirpation du rein (*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 45, 1879). — Keppler, Die Wanderniere und ihre chirurg. Behandlung (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. XXIII, 1879). — Chausey Puzey, Abcès du rein traité par la néphrotomie (*the Lancet*, 1880). — Barker, Nephrectomy by abdominal section (*Med. chir. Transactions*, vol. LXIII, 1880). — Morris (H.), Nephrolithotomy (*Brit. med. Journal*, 30 oct. 1880). — Lamer (P. de), Contrib. à l'étude clinique des kystes du rein, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Le Fort (L.), Néphrectomie pour une fistule de l'uretère (*Bull. de l'Ac. de méd.*, nov. 1880). — Boulay, De la Néphrectomie, thèse de Paris, 1880. — Kroner (T.), Hydronéphrose; néphrectomie (*Arch. f. Gynäkologie*, Bd. XVII, Heft 1, 1881). — Lannois, De l'extirpation du rein ou néphrectomie (*Revue de chirurgie*, avril 1881). — Le Dentu, Contribution à l'histoire de l'extraction des calculs du rein (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 1881).

Périnéphrite.

Baudens, Traité des blessures par armes à feu, 1846. — Lenepveu, Considérations sur les fistules réno-pulmonaires, thèse Paris, 1850. — Bienfait, Périnéphrite suppurée (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1856). — Picard (J. A.), De la périnéphrite primitive, thèse Paris,

1860, n° 200. — Féron (C. A.), De la périnéphrite primitive, thèse Paris, 1860, n° 44. — Parmentier, Abcès périnéphrétiques (*Union médicale*, 1862). — Hallé (Charles), Du phlegmon périnéphrétique, thèse Paris, 1863, n° 126. — Trousseau, Des abcès périnéphrétiques, Clinique médicale, t. III, 1865. — Gordon, Case of reno-pulmonary fistula (*Dublin Journ. of med. science*, 1866). — Tachard, *Gaz. hebdom.*, 1869. — Naudet (Fr. M.), Du phlegmon périnéphrétique, thèse Paris, 1870, n° 125. — Bowditch, On perinephretic abcess (*Brit. and foreign med. chir. Review*, juillet 1871). — Legouest, Traité de chirurgie d'armée, 1872. — Colin (L.), Études cliniques de méd. milit., Paris, 1864, p. 238; Abcès périnéphrétique chez un alcoolique (*Gaz. hebdom.*, 1872, p. 675). — Kraetschemar (F.), Des abcès périnéphrétiques, thèse Paris, 1872, n° 141. — Courbon, Abcès de la fosse lombaire, Paris, 1873. — Gondouin (d'Argentan), Abcès périnéphrétique ouvert dans les bronches; guérison (*Un. médic.*, 1874, t. XVIII, p. 664.) — Guéneau de Mussy (N.), Du phlegmon périnéphrétique, in Clin. méd., t. II, 1875. — Lancereaux, Périnéphrite (Art. Rein du *Dict. encycl. des sc. médicales*, 3e série, t. III, 1875). — Vaugy (Th.), Contribution à l'étude de la périnéphrite, thèse Paris, 1876, n° 379. — Audouard, *Progrès médical*, 1876. — Nieden (G.), Ueber Perinephritis (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1878, Bd. XXII, p. 451). — Duplay (S.), Traité de pathologie externe, t. V, 1878. — Hortolès, Abcès du rein ouvert dans la plèvre, (*Lyon médical*, 1879). — Rosenberger, Du phlegmon périnéphrétique et de son traitement (*Centralbl. f. Chir.*, n° 24, 1879). — Elias, De la guérison des abcès périnéphr. idiopathiques (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 20, 1879). — Duguet, Abcès périnéphrétique terminé par guérison (*Union méd.*, 2 mai 1880). — Biber, Périnéphrite primitive (*Wien. med. Presse*, 1880).

P. Marduel.

Pathologie médicale. — Cet article comprend deux parties bien distinctes : l'une, qui intéresse plus spécialement le médecin, est relative au complexus pathologique cliniquement caractérisé par des urines albumineuses, par des hydropisies et des lésions rénales ; elle a trait, en un mot, aux processus fondamentaux qui constituent la maladie de Bright. Cette première et difficile étude comprendra plusieurs articles : les premiers paragraphes seront consacrés à la *séméiologie*, à l'*étiologie générale* et à la *thérapeutique* des néphrites. L'étude de l'*ischémie* et de la *congestion rénale* servira de prélude à celle des *inflammations diffuses* ou généralisées, dans laquelle nous examinerons :

1° Les *formes aiguës* (néphrites scarlatineuse, gravidique, puerpérale, septique) ; 2° les *formes chroniques* (néphrite parenchymateuse et interstitielle) ; 3° les *dégénérescences* amyloïde et graisseuse (stéatose). Des considérations générales sur les néphrites diffuses terminant cette première partie résumeront l'état actuel de nos connaissances sur cet important sujet en nous faisant suivre l'évolution générale qu'à subie son étude dans ces dernières années.

La seconde partie de notre article sera consacrée à la description des *affections médico-chirurgicales* du rein, en d'autres termes, des maladies de cet organe qui, par leurs symptômes, leurs causes ou leur traitement, sont du ressort de la chirurgie autant que de la médecine.

Ce second groupe comprendra :

1° Les *inflammations suppuratives* du rein (*néphrites suppurées, abcès circonscrits*) ; 2° la *pyélo-néphrite* et l'*hydronéphrose*; 3° la *tuberculose rénale* et la *néphrite caséeuse*; 4° les *tumeurs*; 5° les *parasites*; 6° les *vices de développement*, congénitaux ou acquis, et les *troubles de nutrition* (*hypertrophie et atrophie*); 7° les *anomalies de formation et de situation* (*rein unique, ectopie rénale*).

I. **Séméiologie générale des néphrites.** — § I. E[illegible]en des

URINES. — A. *Quantité d'urine.* — A l'état de santé l'abondance de la sécrétion urinaire est soumise à des oscillations incessantes. Elle dépend en première ligne de la quantité de liquides ingérés dans un certain laps de temps, et aussi de l'activité des fonctions de la peau. Or on sait que la sécrétion urinaire et la perspiration cutanée se suppléent dans une certaine mesure. Toutefois la moyenne physiologique de la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures par un homme adulte présente de très-faibles oscillations. Elle ne descend guère au-dessous de 1200 c. c. et ne s'élève qu'exceptionnellement au-dessus de 1600 centimètres cubes.

Ces chiffres présentent des variations très-accusées dans la plupart des affections rénales qui feront l'objet de cette étude. Encore faut-il que la lésion intéresse à la fois les deux reins. L'expérimentation sur les animaux, corroborée par l'observation clinique, nous apprend en effet que, lorsque l'un des reins est intact dans sa structure, il compense sans difficulté le déficit qui résulte de la suppression fonctionnelle de la glande rénale du côté opposé. Encouragés par l'exemple de Simon, les chirurgiens, dans ces dernières années, ont tenté un assez grand nombre de fois d'extirper l'un des reins pour obtenir, par exemple, la guérison d'une fistule urinaire rebelle aux moyens habituels de traitement. Il s'agissait de malades qui n'offraient aucun signe de néphrite ; la plupart ont guéri, et l'on a eu ainsi l'occasion de constater que la conservation de l'une des glandes rénales suffit largement pour maintenir la diurèse à son niveau physiologique.

Voici d'ailleurs ce que l'observation clinique nous enseigne touchant l'influence exercée sur la quantité moyenne d'urine émise en vingt-quatre heures par les différentes variétés d'altération qui frappent du même coup les deux reins :

Dans la néphrite aiguë, parenchymateuse pour les uns, interstitielle ou diffuse suivant les autres, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures subit une diminution très-notable qui peut aller jusqu'à l'anurie complète.

Cette diminution est considérable également au début et à la période d'état de la néphrite parenchymateuse chronique. A la période régressive de cette forme de néphrite, on voit, d'après Bartels, la quantité d'urine des vingt-quatre heures se rapprocher sensiblement du chiffre normal, quelquefois même le dépasser.

Dans la néphrite interstitielle chronique, qui tôt ou tard est accompagnée non-seulement d'une atrophie par rétraction du tissu interstitiel du rein, mais aussi d'une hypertropie cardiaque corrélative, la polyurie est de règle ; les malades affectés de cette forme de néphrite rendent jusqu'à 3 et 4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures.

Dans les cas de dégénérescence amyloïde des reins, la diurèse ne présente rien de constant. C'est tout au plus si l'on constate une tendance à la polyurie, qui fait souvent défaut.

Ces propositions n'ont qu'une valeur relative ; sur le terrain de la

clinique, elles sont sujettes à des exceptions très-nombreuses. On a dit que cela tenait à la combinaison habituelle des altérations parenchymateuse, interstitielle et amyloïde, la sécrétion urinaire étant plus ou moins influencee dans un sens ou dans un autre, suivant que c'est l'une ou l'autre de ces altérations qui prédomine. C'est là, croyons-nous, une erreur. La nature histologique de la lésion n'a qu'une influence secondaire sur l'abondance de la diurèse, qui dépend avant tout de conditions mécaniques, de l'état de la pression artérielle, de la perméabilité des vaisseaux du rein et des canalicules urinifères. C'est ainsi que la polyurie est, jusqu'à un certain point, l'apanage de la forme de néphrite qui se caractérise par une atrophie considérable des deux glandes rénales : or dans cette forme interstitielle l'hypertrophie cardiaque fait partie intégrante de la maladie; les vaisseaux des reins, de nombreuses recherches le démontrent, sont doués d'une perméabilité exagérée, les canalicules excréteurs sont libres parce que l'altération de l'épithélium fait défaut ou n'a qu'une importance tout à fait secondaire. Que la dégénérescence graisseuse succède à l'hypertrophie du myocarde, que sous l'influence d'un traitement intempestif, d'un excès quelconque, le cœur soit momentanément déprimé et les canalicules comprimés par le fait d'une congestion des reins, la quantité d'urine tombera bien vite au-dessous du chiffre habituel. C'est ce qu'on observe presque constamment à la période ultime de la néphrite interstitielle. D'autre part, on a cité des cas de néphrite chronique parenchymateuse doublée d'une hypertrophie cardiaque fortuite, où la diurèse dépassait le chiffre normal.

Les données actuelles de la physiologie nous expliquent ces divergences d'une façon assez satisfaisante. Il est admis que la partie aqueuse de l'urine quitte les vaisseaux dans les anses des glomérules de Malpighi; que la quantité d'urine qui traverse le filtre rénal dans un temps donné est proportionnelle à la différence de pression dans les artérioles du rein en amont des glomérules, et dans les canalicules urinifères en aval. On conçoit dès lors que l'hypertrophie cardiaque et toute circonstance propre à élever la pression artérielle activera la diurèse et, inversement, que la perméabilité de la paroi des vaisseaux glomérulaires agira dans le même sens; enfin que l'obstruction des canalicules du rein par des cylindres, par des détritus épithéliaux, entravera la diurèse, et cela avec d'autant plus de facilité que le sérum sanguin trouve à s'épancher dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire souscutané.

B. *Coloration des urines.* — Elle peut être modifiée par la présence dans l'urine des éléments figurés du sang. Tel est le cas habituel dans la néphrite aiguë, où l'urine à la fois rare et concentrée présente une teinte qui varie du rose sale (lavure de chair) au noir foncé. La présence des éléments du sang dans une telle urine nous est démontrée par l'examen microscopique. Jamais l'hématurie d'origine rénale n'est accompagnée de la formation de caillots de sang dans l'urine; lorsque pareille éventualité se produit, on peut être à peu près sûr que le sang extravasé tire son

origine d'un point des voies urinaires situé en deçà du parenchyme rénal, c'est-à-dire des papilles.

L'*hématurie rénale* peut survenir accidentellement dans le cours de la néphrite chronique; elle est beaucoup plus rare dans la forme interstitielle que dans la forme parenchymateuse. Pour la constater avec certitude, il est toujours nécessaire de faire intervenir l'examen microscopique.

Sous le nom d'*hémoglobinurie* on a décrit, dans ces derniers temps, le passage dans l'urine de la matière colorante du sang, isolée des globules rouges. En ce cas, l'urine offre une coloration d'un brun noirâtre. Cette hémoglobinurie affecte d'ordinaire une marche paroxystique. Son étiologie est loin d'être connue. Heubner l'a observée dans un cas de scarlatine chez une enfant de quatre ans. Mais il ne semble pas que cette hémoglobinurie soit en rapport avec une altération des reins; elle est plutôt la conséquence d'un état général qui entraîne une dissociation des globules rouges. Dans les cas de Heubner, l'épithélium rénal était en voie de tuméfaction trouble; les travées de tissu interstitiel étaient épaissies et infiltrées par des noyaux arrondis. De semblables altérations doivent être mises au compte de la fièvre exanthématique. Les vaisseaux des reins n'étaient pas distendus; il n'y avait aucune trace d'extravasation sanguine. Quant aux canalicules, ils étaient, en certains points, obstrués par des masses amorphes d'un rouge jaunâtre, semblables à celles que laissaient déposer les urines recueillies du vivant de la petite malade.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur l'hémoglobinurie admettent que la dissolution des globules et la mise en liberté de l'hémoglobine s'effectuent déjà dans les vaisseaux. Henri (de Bologne) a cherché à édifier cette théorie sur des observations et des expériences cliniques rigoureuses. Il semble donc que l'hémoglobinurie ne doive point figurer dans la séméiologie des affections rénales. Toutefois, récemment, le professeur Lépine a soutenu, à propos d'un cas d'hémoglobinurie chez un brightique, que cette théorie ne s'applique pas à tous les faits, qu'il en est certains qui réclament une autre interprétation. Chez son malade, un alcoolique qui présentait les signes évidents d'une néphrite, avec hypertrophie cardiaque, Lépine est tout disposé à ne considérer l'hémoglobinurie que comme un symptôme de la lésion rénale. Celle-ci aurait occasionné une sortie des globules, par diapédèse ou par rhexis, au niveau des anses vasculaires des glomérules, c'est-à-dire en un point où ces globules venaient en contact avec un liquide beaucoup moins concentré que l'urine normale. Or, ajoute Lépine, il suffit d'additionner une urine peu concentrée de une ou deux fois son volume d'eau, pour lui communiquer des propriétés dissolvantes des globules rouges (à la température de 30°C). Si cette théorie est exacte, on est en droit de s'étonner que l'hémoglobinurie soit observée si rarement dans le cours des néphrites.

Lorsque l'urine ne renferme pas les éléments du sang en proportions suffisantes pour modifier sa coloration d'une façon appréciable, on peut dire que sa teinte est d'autant plus claire que sa concentration est moindre.

Plus est grande la proportion d'urée contenue dans l'urine, plus la teinte jaune est accusée. Une teinte louche annonce que l'urine tient en suspension des détritus épithéliaux et des flocons de fibrine en assez grande abondance. Une pareille urine s'éclaircit, lorsqu'on la laisse déposer pendant quelque temps. Il est reconnu aussi que les urines chargées d'albumine moussent abondamment quand on les agite, moins pourtant que les urines chargées de sucre.

C. *Poids spécifique.* — Il est, en thèse générale, en raison inverse de l'abondance de la sécrétion urinaire. La recherche de la densité ne saurait être d'un grand secours dans le diagnostic des affections rénales. Sans doute, ce poids spécifique est influencé, dans une certaine mesure, par la quantité d'albumine que renferme l'urine, mais il l'est encore davantage par la quantité d'eau qu'ingère le malade dans les vingt-quatre heures, et même — circonstance importante à noter — par la température à laquelle se fait l'examen. Siémon, par exemple, a reconnu que, si le poids spécifique d'une urine était de 1021 à 12°C, il n'est plus que de 1019 à 18°C.

D. *Analyse chimique.* — 1° *Réaction.* — Les altérations rénales que nous avons à étudier ne modifient pas la réaction acide présentée par l'urine physiologique, au moment de son émission.

Toutefois le mélange à ce liquide de quantités un peu notables d'albumine, de pus, de détritus épithéliaux, favorise la fermentation ammoniacale qui a pour effet de communiquer à l'urine une réaction alcaline.

2° *Urée.* — La recherche de l'urée dans l'urine n'a pas grande importance au point de vue du diagnostic des affections rénales. Lorsqu'elle est faite d'une manière suivie, elle fournit au médecin les indications utiles sur le mouvement de la nutrition chez le malade. En outre, une brusque diminution du chiffre quotidien de l'urée éliminée par les urines lui permet de prévoir l'imminence des troubles connus sous le nom d'*accidents urémiques.*

La recherche des autres matières extractives et des principes minéraux de l'urine n'a pas non plus, dans l'état actuel de nos connaissances, grande valeur dans le diagnostic des affections du rein.

3° *Albumine.* — La constatation de la présence de l'albumine dans les urines a une importance capitale, au point de vue du diagnostic des affections rénales, et en particulier des néphrites. Mais, pour comprendre la valeur séméiologique de ce signe, il est indispensable d'entrer dans quelques détails sur la pathogénie de l'albuminurie. Des recherches récentes ont modifié assez sensiblement les données qui avaient cours sur ce point de pathologie, à l'époque où l'un de nos plus savants maîtres écrivait l'article consacré spécialement à ce difficile sujet dans ce même Dictionnaire. Nous renvoyons le lecteur à cet article pour tout ce qui concerne les procédés d'analyse employés pour reconnaître la présence de l'albumine dans les urines (*Voy.* ALBUMINURIE).

Sous le nom d'*albuminurie* il faut entendre la transsudation dans l'urine de l'albumine du sang à travers le filtre rénal. Nous sommes loin de con-

naître à fond les circonstances qui interviennent dans la production de ce phénomène.

Trois théories pathogéniques ont été émises :

1° Celle qui considère l'altération de l'épithélium rénal comme une condition indispensable au développement de l'albuminurie;

2° Celle qui veut que l'albuminurie puisse être la conséquence d'une simple modification de la pression vasculaire;

3° Enfin celle qui soutient qu'une simple altération de la crase sanguine peut entraîner le passage dans l'urine de l'albumine du sang. C'est cette dernière opinion que nous allons examiner tout d'abord.

1° *La seule altération de la composition du sang suffit-elle à engendrer l'albuminurie?*

Les partisans de cette théorie ont invoqué en sa faveur :

a) L'*albuminurie cachectique, qui serait l'effet de la dilution, de l'état hydrémique du sang.* Pour étayer l'albuminurie cachectique sur une base positive, on a eu recours à l'expérimentation physiologique. On a injecté des quantités assez considérables d'eau dans les vaisseaux d'un animal dont l'urine ne tardait pas à devenir albumineuse et un peu sanguinolente. Stockvis a donné à cette *albuminurie* prétendue *hydrémique* sa véritable interprétation. Il a fait remarquer que l'injection, dans les vaisseaux d'un animal, d'une certaine quantité d'eau, modifie la pression intra-vasculaire et surtout entraîne une destruction en masse des globules rouges. C'est l'albumine de ces organites qui passe dans l'urine en même temps que leur matière colorante ; l'élévation de la pression sanguine entraîne même la transsudation de l'albumine du sérum. Mais, si au lieu d'eau simple on injecte dans les veines de l'animal une solution de chlorure de sodium qui respecte les globules, et si du même coup on lui soustrait une quantité équivalente de sang, l'albuminurie fera entièrement défaut.

Dans les états cachectiques, l'bypoglobulie, la désalbumination du sang, provoquent des troubles de nutrition du rein et des parois vasculaires. qui contribuent à expliquer l'albuminurie l'observée en pareils cas.

b) L'*albuminurie consécutive à l'appauvrissement du sang en chlorures.* Cette albuminurie n'a jamais existé. C'est ce que démontrent les expériences de Stockvis. Ce médecin a soumis des animaux et s'est soumis lui-même à une alimentation pauvre en chlorures. Il est parvenu à diminuer la richesse du sang en chlorure de sodium, jamais à développer l'albuminerie.

c) L'*albuminurie consécutive à l'injection de blanc d'œuf dans le sang d'un animal.* Cette albuminurie n'existe pas davantage. Des expériences de Cl. Bernard, de Brown-Séquard, de Hammond, de Tegard et autres, démontrent, à n'en pas douter, que du blanc d'œuf cru, injecté en quantité notable dans les veines d'un animal, reparaît bientôt dans les urines. Stockvis a reproduit ce genre d'albuminurie sur des lapins, en mêlant à leur nourriture du blanc d'œuf frais avec le blanc d'œuf cuit, le résultat fut toujours négatif.

Mais ce n'est point là l'albuminurie telle que nous l'entendons. Ce n'est point *l'albumine du sang*, c'est le blanc d'œuf non peptonisé, non modifié à son passage à travers la masse sanguine, qui sort par les urines tel qu'il est entré dans l'organisme. Ce phénomène est comparable à celui qui se produit lorsqu'on injecte dans le sang du sucre de canne. Cette variété de sucre, impropre aux combustions organiques, reparaît en nature dans les urines. Or, pareille transsudation a-t-elle été jamais assimilée au diabète ?

2° L'*albuminurie peut-elle être la conséquence d'une simple variation de la pression intra-vasculaire?* Cela ne nous semble pas douteux. Nous invoquerons tout d'abord, à l'appui de cette opinion, les expériences de Robinson, de Meyer, de Frerichs, de Beckmann, de Munk, de Stockvis, de Litten, qui démontrent que la ligature ou la compression des veines rénales entraînent toujours l'albuminurie. Cette transsudation de l'albumine du sang est essentiellement passagère ; elle cesse avec l'obstacle à la circulation rénale.

Reste à rechercher si c'est une élévation ou un abaissement de la pression dans les vaisseaux intéressés qui engendre cette albuminurie.

Cette question a été beaucoup agitée dans ces derniers temps. Pour la résoudre, on s'est inquiété tout d'abord de préciser le département vasculaire du rein où s'effectue la transsudation de l'albumine. Les recherches de Nussbaum sur des reins de grenouilles, de Possner, de Hugo Ribert, de Litten, sur des reins de mammifères, démontrent que l'exsudation de l'albumine s'opère surtout à travers les anses des glomérules de Malpighi. Ces recherches, il est vrai, n'excluent pas l'intervention des canaux urinifères, mais cette intervention est peu probable. En effet, les capillaires du rein sont séparés des canaux urinifères par des espaces lymphatiques. En admettant que ces canaux n'absorbent pas l'albumine transsudée, celle-ci, pour parvenir jusqu'à l'urine, serait tenue de traverser ensuite et la membrane grossie du canalicule et son revêtement épithélial, obstacles qui n'existent pas dans les glomérules.

Nous partons donc de ce premier point que la majeure partie, sinon la totalité de l'albumine en suspension dans l'urine, transsude à travers les anses glomérulaires.

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, il importe de se reporter à la distribution vasculaire du rein. Il faut se rappeler qu'entre les capillaires des glomérules et les capillaires intertubulaires se trouvent interposés les vaisseaux efférents (vas efferens). Dès lors, la conséquence immédiate d'une ligature des veines rénales sera une stase dans les capillaires interstitiels. L'augmentation de pression qui en résulte se propagera dans le sens de la moindre résistance dans les veinules, dans les artérioles intertubulaires; elle ne gagnera pas directement les vaisseaux glomérulaires, à cause de l'interposition du *vas efferens* entre ceux-ci et les capillaires interstitiels. Si maintenant la stase généralisée du rein aboutit à un abaissement de la pression intra-artérielle, rien ne s'oppose à ce que cette dépression gagne directement les vaisseaux

glomérulaires par les rameaux afférents. On arrive donc par le seul raisonnement à présumer que l'*albuminurie est la conséquence, non point d'une élévation, mais bien d'un abaissement de la pression* dans la portion du réseau vasculaire du rein où s'effectue la transsudation de l'albumine.

Cette théorie, en contradiction avec les données qui avaient cours jusqu'ici, tend à prévaloir en Allemagne. Elle a été développée et soutenue avec beaucoup d'habileté par le professeur Rüneberg de l'université de Helsingfors. Voici les principaux arguments invoqués par le médecin suédois :

L'oblitération de l'artère rénale entraîne le plus souvent l'albuminurie, comme le démontrent les expériences de Munk, de Stokvis et d'Overbeck.

Il en est de même de la compression de l'artère rénale ou de l'aorte au-dessus de l'émergence de ce vaisseau (expériences de Hermann, d'Overbeck, de Zielonko).

Dans les diverses affections cardiaques, l'albuminurie s'observe lorsqu'il y a abaissement de la pression artérielle, jamais lorsque la pression artérielle atteint ou dépasse son taux normal. C'est ainsi que l'albuminurie fait défaut dans l'insuffisance aortique, tant que l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche maintient la pression artérielle au-dessus de son niveau physiologique : elle apparaît à une période avancée lorsque la rupture de la compensation fait descendre la pression artérielle au-dessous de la pression veineuse.

Enfin Rüneberg a invoqué des expériences physiques qui démontrent que la filtration de l'albumine est activée par une diminution à la surface de la solution albumineuse, contrairement à ce qui était admis. La valeur de ces expériences a été contestée par des hommes compétents. D'ailleurs, comme le fait remarquer Charcot, on ne saurait conclure des résultats obtenus avec une membrane inerte à ce qui se passe à la surface d'une membrane vivante, Pour Charcot, le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux du rein prime les conditions de pression, dans le développement de l'albuminurie. Cette opinion est soutenue également par Litten (de Berlin).

La théorie de Litten ne diffère de celle de Rüneberg que par des nuances. Selon lui, l'albuminurie est indépendante de la pression intravasculaire, puisque la transsudation de l'albumine s'effectue indifféremment à la suite de la ligature des veines rénales et de l'uretère, de l'artère rénale, à la suite de la section des filets vaso-moteurs destinés à ce vaisseau. Cette transsudation reconnaît pour cause immédiate, suivant Litten, *la dilatation des vaisseaux et le ralentissement du cours du sang dans les anses glomérulaires*. Voilà pourquoi la ligature des veines rénales est suivie d'une albuminurie qui dure tout juste autant que l'obstruction du vaisseau lié, tandis que la ligature de l'artère rénale, suivie seulement d'une dilatation momentanée des vaisseaux des glomérules, n'entraîne qu'une albuminurie transitoire. Litten a reconnu encore que

l'urine des chiens intoxiqués avec du curare contient de l'albumine au moment où cesse le spasme vasculaire et où la diurèse se rétablit, c'est-à-dire au moment où les vaisseaux, ceux du rein en particulier, subissent un relâchement paralytique. Mais cette expérience peut être tout aussi bien invoquée à l'appui de la théorie de Rüneberg, car, au moment où se manifeste l'albuminurie, la pression intra-vasculaire descend de 250 millimètres de mercure à 150 mm., d'après les propres observations de Litten.

Les recherches de cet expérimentateur démontrent aussi que la transsudation de l'albumine, qui s'effectue principalement dans les capsules de Bowman, peut se faire encore à travers les capillaires des tubuli. Il en cite comme preuve l'interposition d'un exsudat, coagulable entre la membrane propre des tubuli et leur revêtement épithélial dans un grand nombre de cas de stase veineuse ou de ligature de l'artère rénale.

Nous ferons remarquer, pour notre part, que dans la néphrite interstitielle, où l'hypertrophie du ventricule gauche est de règle, l'albuminurie est peu abondante, quoique cette forme de néphrite soit accompagnée d'une perméabilité excessive du rein.

Les recherches bien connues de Cohnheim ont démontré que l'inflammation marche de pair avec un abaissement de pression dans les vaisseaux de la zone intéressée : or, un des caractères de l'inflammation réside dans une transsudation plus ou moins active de l'albumine du sang dans les mailles du tissu phlegmasié. Tous ces faits s'accordent bien avec la théorie de Rüneberg.

Il en est de même de l'expérience de von Wittich qui démontre que la section, chez un animal, des filets vaso-moteurs entrelacés autour de l'artère rénale, est suivie de l'apparition de l'albumine dans les urines.

C'est évidemment à cette variété d'albuminurie vaso-paralytique que se rattache l'albuminurie consécutive à la piqûre d'un certain point du quatrième ventricule, celle qui se développe sous l'influence d'une commotion des centres nerveux ou à la suite des attaques d'épilepsie, peut-être aussi l'albuminurie passagère des diabétiques.

On a imaginé le même mécanisme pour les faits d'albuminurie intermittente observés chez des sujets parfaitement bien portants. Déjà Vogel avait mentionné des cas de cette albuminurie dépourvue de toute signification pathologique, et en 1870 Ultzmann en publiait huit nouveaux exemples. La série s'accrut rapidement des faits publiés par N. Guéneau de Mussy, Leube, Dukes, Moxon, Morley Roake, Saundby, Marcacci (de Florence), Eldlefsen, John Munn, Johnson, Führbringer. Ce dernier a soumis à des examens répétés les urines de 61 enfants de 3 à 6 ans, pensionnaires d'un asile, qui vivaient par conséquent dans des conditions diététiques absolument semblables. Chez 7 de ces enfants, dont 4 étaient d'une santé florissante et les 3 autres un peu anémiques, il constata de l'albuminurie intermittente, qui se manifestait surtout à une heure avancée de l'après-midi. Des autres faits qu'il a pu observer Führbringer conclut que cette albuminurie physiologique reconnaît deux ordres de

causes occasionnelles : les émotions morales dépressives et les grandes fatigues musculaires ; que les unes et les autres entraînent le passage de l'albumine dans les urines en abaissant la pression intra-vasculaire dans les anses des glomérules. Mais à côté de cela il fait intervenir une prédisposition native qui réside dans une perméabilité anomale des membranes filtrantes :

Les faits observés par Eldlefsen se rapportaient à des sujets très-anémiques, chez lesquels l'albumine ne se montrait qu'à la suite de grandes fatigues musculaires. Or les expériences de Ranke démontrent que le travail des muscles, en attirant dans ces organes un afflux considérable de sang, abaisse la pression sanguine dans la profondeur. A l'exemple de Führbringer, il invoque cette circonstance comme cause immédiate de l'albuminurie ; seulement il incrimine comme circonstance prédisposante : l'anémie et l'insuffisance fonctionnelle du muscle cardiaque, qui en est la conséquence, et qui met l'individu dans des conditions défavorables pour réagir contre la dérivation sanguine qui entraîne du côté des muscles la fatigue corporelle.

Cependant Buhl a fait remarquer qu'en l'absence de tout contrôle nécroscopique il est impossible de se prononcer sur la nature de ces prétendus faits d'albuminurie physiologique. Rien ne prouve que celle-ci, dans bien des cas, n'était pas l'unique indice d'une de ces néphrites latentes qui évoluent avec une extrême lenteur. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer, il y a cinq ans, un fait à peu près analogue chez un riche négociant de la capitale qui depuis plusieurs années présentait une albuminurie intermittente, qu'il avait vainement essayé de combattre par les traitements les plus divers. Le malade, à peine âgé de 44 ans, présentait d'ailleurs les attributs de la santé la plus parfaite et ne se plaignait que de douleurs lombaires. Après l'avoir inutilement soumis à une cure lactée pendant trois mois et suivant l'avis éclairé du professeur Jaccoud, je conseillai à mon albuminurique d'abandonner tout traitement et de reprendre ses occupations.

J'ai pu récemment constater que la santé de mon client n'a subi aucune atteinte de cette longue suspension de tout moyen thérapeutique.

3° *Dans quelle mesure l'altération de l'épithélium rénal intervient-elle dans le développement de l'albuminurie?* — Lécorché a soutenu que l'albuminurie n'est que le symptôme d'une lésion plus ou moins prononcée de l'épithélium des canalicules du rein. Les faits mentionnés dans le chapitre précédent mettent en pleine lumière l'exagération de cette opinion. D'ailleurs les cas de dégénérescence granuleuse de l'épithélium des canalicules du rein, dans l'albuminurie, ne font point défaut ; c'est ce qui arrive notamment dans les intoxications phosphorée et arsenicale, dans beaucoup de maladies cachectiques.

Est-ce à dire que l'altération de l'épithélium rénal soit sans influence aucune sur la transsudation de l'albumine à travers les vaisseaux du rein? Cela n'est pas vraisemblable. La résistance opposée par cet épithélium à l'élimination de certaines substances par les vaisseaux gloméru-

laires est un fait dûment établi. C'est ainsi que chez les individus soumis à un traitement prolongé par le nitrate d'argent les particules de ce métal se déposent dans les différents organes en traversant la paroi des capillaires. L'examen microscopique des reins provenant de tels sujets ne permet pas de découvrir de particules d'argent dans la substance corticale; par contre, dans les glomérules qui, à l'œil nu, apparaissent comme autant de taches noires, on découvre une couche d'argent déposée entre les anses vasculaires et leur revêtement épithélial, qui forme une barrière infranchissable aux particules métalliques et les empêche de venir en contact avec la capsule de Bowman.

Nous sommes disposé, pour notre part, à considérer l'altération de l'épithélium rénal comme une circonstance adjuvante, mais non comme une condition nécessaire au développement de l'albuminurie.

Ces données de pathogénie concordent avec les enseignements de la clinique.

Nous savons que l'albuminurie est peu abondante et peut faire défaut pendant des périodes plus ou moins longues, dans la néphrite interstitielle. C'est que, dans cette forme de néphrite, la circulation se trouve assurée par l'hypertrophie concomitante du ventricule gauche. Quand plus tard la dégénérescence graisseuse fait suite à l'hypertrophie, les hydropisies et l'albuminurie gagnent du même coup en intensité.

Dans la néphrite parenchymateuse chronique, où le cœur est souvent dilaté, presque jamais hypertrophié, où la langueur de la circulation se trouve attestée par l'anasarque et les accidents hydropiques, l'albuminurie est au contraire très-abondante.

Elle atteint son maximum dans la néphrite aiguë, où l'oblitération des canalicules urinifères par les détritus épithéliaux et les cylindres entraîne une stase extrême dans les vaisseaux glomérulaires, stase qui est encore favorisée par l'action dépressive qu'exerce sur le cœur le mouvement fébrile et les principes toxiques retenus dans le sang.

Enfin, dans le cours d'une même forme de néphrite et chez un même malade, nous voyons la proportion d'albumine contenue dans l'urine subir des oscillations incessantes, souvent très-considérables, sous le coup de circonstances qui influencent la circulation et sans qu'on puisse invoquer une aggravation de la lésion rénale. La fatigue musculaire, le travail digestif, le passage du décubitus dorsal à la station verticale, etc., ont pour effet habituel d'accroître l'intensité de l'albuminurie. Enfin, il est bien démontré que c'est à la période la plus avancée du mal de Bright, lorsque l'altération de l'épithélium rénal arrive à son apogée, que la quantité relative et absolue d'albumine éliminée par les urines atteint sa valeur minima.

E. *Examen microscopique des urines. — Cylindres.* — Depuis que Vigla et Rayer ont signalé la présence dans certaines urines albumineuses des cylindres que Henle et Nasse retrouvaient peu de temps après dans les reins de malades qui avaient succombé à l'albuminurie, ces produits pathologiques ont beaucoup attiré l'attention des cliniciens.

Les cylindres que l'on observe dans les diverses variétés de néphrite diffèrent, quant à leurs dimensions et quant à leur structure. Leur diamètre peut varier entre 0,01 et 0,05 de centimètre; leur longueur peut aller jusqu'à 1 millimètre. Au point de vue de leur structure, on peut les classer en : *a*) Cylindres épithéliaux ; *b*) Cylindres hémorrhagiques ; *c*) Cylindres granuleux ; *d*.) Cylindres hyalins ; *e*.) Cylindres cireux.

Les trois dernières variétés sont confondues habituellement, par les auteurs, sous le nom générique de cylindres fibrineux.

a.) Les *cylindres épithéliaux* sont constitués par les cellules épithéliales qui tapissent la face interne des canalicules du rein et qui détachées en masse ont conservé leur disposition et leur agencement normal. La présence de semblables cylindres dans les sédiments d'une urine albumineuse a donc une signification diagnostique très-précise; elle est l'indice certain d'une desquamation aiguë du rein, telle qu'on l'observe dans la néphrite scarlatineuse.

b.) *Cylindres hémorrhagiques et fibrineux vrais.* — Ces produits cylindriques sont formés par le sang sorti en nature des capillaires rénaux et qui, en se coagulant, s'est moulé sur la paroi des tubuli. Ils sont donc formés par la fibrine qui, dans sa coagulation, a emprisonné des globules rouges. Ceux-ci peuvent être tellement nombreux que les cylindres entièrement opaques sous le microscope offrent une teinte d'un rouge noirâtre. Ces cylindres se rencontrent dans l'urine, dans les mêmes circonstances que l'hématurie, et ils ont par conséquent la même valeur diagnostique que ce dernier symptôme.

c.) *Cylindres hyalins granuleux et cireux :* confondus communément sous le nom de cylindres fibrineux, les cylindres hyalins ont un pouvoir réfringent tellement prononcé qu'on a de la peine à les découvrir sous le microscope. Pour faciliter cet examen, il faut traiter l'urine par une solution iodo-iodurée qui colore les cylindres en jaune ou par une solution de fuchsine qui les colore en rouge. On constate alors que les cylindres sont en général très-minces et que la plupart vont en diminuant de largeur à une de leurs extrémités. Quelquefois aussi l'extrémité la plus large est biformée ou présente un étranglement latéral.

Il n'y a pas de distinction radicale à établir entre les cylindres hyalins et les cylindres granuleux, les premiers étant souvent envahis par une dégénérescence granuleuse en maints endroits.

Les cylindres granuleux sont moins brillants et moins transparents et par cela même plus faciles à observer. Assez souvent ils présentent, de distance en distance, des étranglements espacés à intervalles égaux, comme si le cylindre résultait de la soudure d'un certain nombre de fragments.

Les cylindres cireux présentent, comme les cylindres hyalins, une structure homogène, mais ils ont un reflet vitreux comparable à celui de la cire et une coloration grisâtre qui permet de les découvrir sans grande difficulté sous le microscope. Leur diamètre est relativement considérable.

Très-souvent des cellules ou des détritus épithéliaux adhèrent à la face

externe de ces trois variétés de cylindres, ou encore des globules blancs ou rouges, des cristaux d'oxalate ou d'urate de chaux (*Voy.* fig. 50, p. 780).

Quelles sont la nature et l'origine de ces cylindres? Pendant longtemps on a unanimement adopté l'opinion de Henle, qui considérait ces cylindres comme formés par de la fibrine exsudée hors des vaisseaux avec les autres éléments de l'urine pour se mouler, en se coagulant, sur les canaux urinifères. Dans cette manière de voir, les cylindres granuleux et cireux n'étaient que des cylindres hyalins dégénérés.

Plus tard, Axel Key démontra que les réactions chimiques des cylindres hyalins sont absolument différentes de celles de la fibrine. Ses propres recherches le conduisirent à voir dans ces cylindres un produit de dégénérescence de l'épithélium des tubuli dont les cellules dégénérées se fondaient tantôt en une masse homogène, tantôt en une masse plus ou moins granuleuse.

Cette opinion a été acceptée par Otto Bayer, qui a étudié la formation des prétendus cylindres fibrineux directement sur des préparations anatomiques. Lui aussi est arrivé à conclure que ces productions morbides proviennent de la fonte de l'épithélium rénal. La régénération de cet épithélium se ferait avec une très-grande rapidité aux dépens des cellules intactes et aussi « aux dépens de la membrane propre des canalicules et du tissu intercanaliculaire. »

Bartels n'accepte ce mode d'origine que pour les cylindres granuleux.

Cette question de l'origine des cylindres communément appelés fibrineux a fait l'objet de recherches très-intéressantes de la part de Rovida [de Milan]. Le médecin italien a démontré tout d'abord que ni la fibrine, ni la protéine, ni la mucine, ni la chondrine ou toute autre matière colloïde, n'entrent dans la constitution de ces cylindres amorphes. Il en distingue deux variétés : des cylindres incolores et d'autres d'une teinte jaunâtre. Les premiers, solubles dans l'eau distillée portée à une certaine température, opposent une moindre résistance aux réactifs que les seconds. Les uns et les autres seraient formés, au dire de Rovida, par une matière dérivant de l'albumine, et se rattachant au groupe des substances albuminoïdes, tel qu'il a été défini par Gorup-Besanez. Cette matière serait sécrétée par les cellules épithéliales des tubuli. Ce dernier point a été défendu par Œdmansson, par Œrtel (en ce qui concerne les cylindres amorphes), et tout récemment par Posner. Les recherches de ce dernier méritent une mention spéciale.

Possner a poursuivi la formation des cylindres hyalins appelés improprement fibrineux sur des coupes provenant de reins préalablement durcis dans de l'eau bouillante; cette manipulation a pour effet de fixer sur place la matière coagulable au point même où elle a été exsudée. Il a pu se convaincre, comme Bartels et d'autres observateurs, de l'intégrité du revêtement de l'épithélium dans des tubuli obstrués par des cylindres. Ceux-ci, en pareils cas, sont séparés de la membrane propre du canalicule par l'épithélium intact : on ne peut donc les considérer comme le produit de la fonte de cet épithélium. Bien plus, Possner incline à croire que

la persistance et l'intégrité de cet épithélium sont indispensables à la formation des cylindres, le ferment qui opère la coagulation de la matière transsudée tirant son origine des cellules qui le composent. Cette dernière opinion semblera hardie et peut-être suspecte, surtout maintenant qu'il est établi que la substance qui forme les cylindres hyalins est distincte de la fibrine.

Une troisième théorie qui a vu le jour sous les auspices de Klebs, de Rindfleisch, de Bartels, fait des cylindres dits fibrineux un produit de transsudation du sang. Bartels a noté que les cylindres hyalins ne se rencontrent guère que dans les urines albumineuses, où leur apparition coïncide habituellement avec le développement de l'albuminurie. C'est ce qui l'a conduit à supposer que ces cylindres sont le produit de la coagulation des matières albuminoïdes qui filtrent à travers les reins malades. Les cylindres cireux ne seraient, suivant le même auteur, que des cylindres hyalins ayant subi la transformation amyloïde par suite d'un séjour prolongé dans les canalicules du rein. C'est ainsi que dans le cas d'hématocèle les dépôts fibrineux de vieille date finissent par subir cette même dégénérescence.

Les recherches les plus récentes sur la pathogénie des cylindres hyalins dits fibrineux sont celles de Voorhæve et de Cornil. Dans une première série d'expériences, Voorhæve a empoisonné des lapins avec de la cantharidine, procédé bien connu pour développer des lésions rénales. Jamais il n'a pu constater une transformation graduelle de l'épithélium altéré en masses cylindriques. Les cylindres hyalins étaient indépendants du revêtement épithélial qui, à leur niveau, était le plus souvent demeuré intact. Dans les tubes contournés, les cellules de revêtement étaient pour la plupart en état de tuméfaction trouble, sans que nulle part on découvrît des formes de transition entre la couche épithéliale altérée et les cylindres. D'ailleurs ceux-ci faisaient complétement défaut dans l'urine recueillie du vivant de l'animal et dans le rein examiné *post mortem*, dans un cas où l'altération de l'épithélium des canaux contournés était très-accentuée. Ce fait semble réfuter l'opinion de Langhans, qui admet que les cellules tuméfiées des canaux contournés, devenues libres, se tassent en colonnes et se fondent en une masse vitreuse dans les tubes de Henle d'un calibre plus faible.

Dans une autre série d'expériences, Voorhæve a développé des lésions rénales chez des lapins, à l'aide d'injections sous-cutanées d'acide chromique. Il a vu apparaître dans l'urine des animaux ainsi traités de l'albumine et des cylindres fibrineux. L'épithélium rénal, à l'autopsie, se présentait à l'état de tuméfaction trouble et de dégénérescence graisseuse; dans les tubes contournés, le revêtement épithélial était détaché sous forme de boyaux formés par des cellules dégénérées ou sous forme d'une masse brillante qui en obstruait la lumière. Néanmoins Voorhæve se refuse à considérer les cylindres hyalins comme le résultat de la fonte de l'épithélium rénal desquamé et dégénéré, parce que, dans une de ces expériences, la couche épithéliale des tubes contournés fut trouvée absolu-

ment intacte, tandis que l'urine, du vivant de l'animal, avait charrié de cylindres fibrineux en abondance.

La ligature de l'uretère pratiquée sur d'autres animaux n'entraîna pas d'altérations bien manifestes de l'épithélium rénal, comme l'avait reconnu déjà Aufrecht. Dans tous les cas, sauf un seul, les canaux contournés renfermaient des cylindres fibrineux, en même temps que l'urine accumulée dans le bassinet tenait en suspension des globules rouges et blancs. Ces résultats parlent en faveur de la théorie qui fait des cylindres hyalins (fibrineux) un produit d'exsudation directe des vaisseaux.

Une nouvelle preuve en a été donnée par les expériences qui démontrent que la seule stase veineuse du rein fait apparaître de tels cylindres dans l'urine. C'est à tort que Burkart a nié ce fait, en se fondant sur des résultats fournis par la ligature des veines rénales. Or, en procédant de la sorte, on détermine non pas une simple gêne, mais un arrêt complet de la circulation des reins. Voorhæve s'est borné à rétrécir le calibre de la veine rénale et il a vu apparaître des cylindres hyalins et granuleux dans les canalicules du rein. La ligature de l'artère rénale lui a donné les mêmes résultats. D'où il conclut que la formation des cylindres dépend des modifications de la pression intra-vasculaire qui favorisent l'exsudation des éléments plastiques du sang. Il ajoute, avec plus ou moins de raison, que, chez les brightiques, l'urine contient des cylindres hyalins dans des cas où l'épithélium rénal est absolument intact, par exemple, à la première période de la néphrite diffuse, dans l'albuminurie fébrile, ainsi que chez les cardiaques; inversement les cylindres font défaut dans des circonstances pathologiques où une altération profonde de l'épithélium rénal n'est pas contestable : dans les cas d'intoxication phosphorée ou arsenicale, dans les maladies infectieuses aiguës, lorsqu'il n'existe pas de gêne circulatoire accentuée.

Enfin Cornil, dans ses recherches récentes sur la néphrite cantharidienne d'origine expérimentale, est arrivé à cette conclusion : que les cylindres, dans la néphrite parenchymateuse aiguë, représentent un produit d'exsudation inflammatoire des cellules épithéliales des glomérules et des canaux contournés. Nous ferons connaître ces recherches en détail en étudiant la néphrite parenchymateuse.

Reste à examiner quelle est la valeur séméiologique de la présence dans l'urine de ces cylindres, hyalins ou granuleux. Bartels affirme catégoriquement que ces produits ne se rencontrent jamais dans les urines normales, contrairement à l'opinion soutenue par Henle. Il identifie la signification diagnostique de la présence dans les urines des cylindres hyalins et de l'albuminurie. La constatation des cylindres dans une urine indique donc que le malade réalise les conditions nécessaires au développement de l'albuminurie proprement dite, de l'albuminurie d'origine rénale.

La présence dans l'urine de cylindres hyalins ou granuleux en très-grand nombre est un signe certain de néphrite. Si de plus les cylindres granuleux sont en minorité et si à la face externe des cylindres hyalins

adhèrent des cellules épithéliales intactes, des globules rouges et blancs, c'est une preuve qu'on a affaire à une néphrite aiguë. Au contraire dans la néphrite chronique les cylindres granuleux prédominent.

Dans les cas d'albuminurie liée à l'état fébrile ou à une simple stase veineuse du rein, l'urine ne renferme qu'un très-petit nombre de cylindres.

De même dans les cas de néphrite atrophique et dans la plupart des cas de dégénérescence amyloïde.

Au début de la néphrite albuminurique, ce sont en général les cylindres amorphes et minces qui l'emportent sur les cylindres larges et granuleux. La prédominance des cylindres larges est un signe pronostique fâcheux qui dénote la suppression fonctionnelle d'une grande portion du parenchyme rénal. En effet, tant que le liquide qui traverse le filtre rénal est soumis à une pression considérable et ne rencontre pas des résistances excessives à son écoulement, il détache avec une grande facilité les cylindres des canalicules les plus étroits, et ces productions morbides n'auront pas le temps de subir la transformation granuleuse. Quand les résistances à l'écoulement de l'urine s'accroissent, les cylindres proviendront surtout des tubes droits au calibre le plus large, d'où ils peuvent être détachés; encore séjourneront-ils assez longtemps sur place pour devenir granuleux.

Quant aux cylindres cireux, il est inexact de prétendre qu'on les rencontre dans les seuls cas de dégénérescence amyloïde. Leur présence dans l'urine dénote l'existence d'une lésion rénale grave et de vieille date; jamais on ne trouve cette variété de cylindres dans les cas d'albuminurie passagère.

Seuls, les cylindres hyalins, incolores et de petit calibre, se montrent dans toute espèce d'urine albumineuse. On les rencontre constamment dans les urines qui renferment des cylindres granuleux ou cireux.

Nous ferons remarquer, en terminant, que le parallélisme invoqué par Bartels, entre la présence dans les urines des cylindres fibrineux et l'albuminurie, concorde avec les données pathogéniques développées plus haut et qui subordonnent ces deux phénomènes morbides à une même influence prépondérante : l'état de la pression sanguine dans les vaisseaux du rein.

§ II. Symptômes généraux. — A. *Urémie.* — Dans le cours des néphrites, on voit éclater, à des périodes variables, des accidents qui ne paraissent pas, à première vue, en relation directe avec la lésion rénale, et que néanmoins on s'accorde aujourd'hui à attribuer à *une insuffisance de l'excrétion urinaire*. L'urée étant le principal produit de désassimilation dont le sang se débarrasse par la voie du filtre rénal, on a groupé ces accidents sous la dénomination commune d'*urémie*. Le nom est resté, quoique les progrès de la science aient établi l'inanité de la théorie qui l'avait suggéré. Nous allons passer en revue les accidents dits urémiques, dans l'ordre des appareils intéressés à leur développement. Nous ferons connaître ensuite les théories principales édifiées pour en

expliquer le mécanisme, afin d'en mieux saisir la valeur séméiologique et pronostique.

a.) Du côté du système nerveux on a noté :

1° La *céphalalgie*, et surtout la céphalalgie frontale accompagnée de vertige et très-pénible par son intensité.

2° L'*apathie* et la *somnolence*, qui ne sont souvent que le prélude du coma.

3° Des *convulsions épileptiformes*. Dans un petit nombre de cas, ces convulsions restent limitées à un groupe de muscles, à ceux de la face, d'un segment de membre ; elles peuvent alors se réduire à des soubresauts de tendons, à un tremblement incoercible. Mais le plus souvent elles sont générales et par la brusquerie de leur début, par la succession d'une phase tonique, d'une phase clonique et d'une phase comateuse, elles simulent à s'y méprendre les attaques de l'épilepsie franche. « Les convulsions de l'épilepsie, dit A. Fournier, sont tellement analogues à celles de l'urémie, qu'il est impossible de les en distinguer. » On a cité comme caractères différentiels : l'absence de cri initial au début de l'attaque d'éclampsie urémique, signe inconstant, ainsi qu'un certain nombre d'observations le démontrent ; la succession de plusieurs attaques dans la même journée, chez un sujet qui n'a jamais eu d'accidents convulsifs : or l'état de mal, chez les épileptiques, ne se voit que dans les cas invétérés : la durée insolite du coma à la suite des attaques. Le seul caractère qui ait une signification vraiment pathognomonique, c'est la constatation dans les urines des malades d'une quantité notable d'albumine, car dans l'épilepsie franche c'est tout au plus si, accidentellement, on en trouve des traces à la suite d'une attaque.

4° Une *amblyopie* qui peut aller jusqu'à l'*amaurose ;* par la seule brusquerie de son début, elle se distingue des troubles de la vue liés à des lésions du fond de l'œil, qui surviennent dans le cours des néphrites.

5° Des *bourdonnements d'oreille* qui accompagnent la céphalalgie urémique ; on les observe plus rarement que les troubles de la vue.

Récemment Dieulafoy a publié un cas d'éclampsie urémique avec surdité unilatérale dans lequel la nature de ces accidents fut méconnue jusqu'à l'apparition de la bouffissure de la face. Chez un autre brightique de l'oppression, des palpitations avec bruit de galop, étaient accompagnées d'une demi-surdité du côté droit avec bourdonnements d'oreille. Ces faits et ceux réunis dans leur thèse inaugurale par P. Pissot (1878) et Dommergues (1881) nous paraissent être du même ordre, c'est-à-dire rentrer dans la classe des accidents dits urémiques. Dans un certain nombre de ces cas, l'examen de l'oreille interne démontra l'existence de lésions, telles que : déchirure, sclérose du tympan. Mais la vascularisation anomale notée en pareille occurrence nous autorise à supposer que ces lésions étaient consécutives.

b.) Du côté de l'appareil digestif, l'urémie se manifeste :

Par des *vomissements* d'une opiniâtreté souvent désespérante. Au début, le vomissement peut être alimentaire et indépendant de tout autre

signe de dyspepsie. On est exposé dans ce cas à le confondre avec une indigestion accidentelle. Mais bientôt le vomissement urémique est compliqué d'une inappétence avec enduit saburral de la langue, ainsi que de nausées. Il survient à jeûn, et donne lieu à l'évacuation de glaires ou de mucosités bilieuses. Ces caractères, joints à la répétition fréquente du vomissement et à l'absence de tout signe de lésion appréciable de l'estomac, sont de nature à renseigner le médecin sur la véritable origine de ces accidents. Son attention sera sollicitée du côté des urines, et la constatation de l'albuminurie lui indiquera qu'il a affaire à des vomissements urémiques.

Ces vomissements sont presque toujours accompagnés d'une *diarrhée* colliquative, tandis que, dans les cas de vomissements symptomatiques d'une lésion de l'estomac, la constipation est de règle. Vomissements et diarrhée sont, dans les cas de néphrite, attribués à l'élimination supplémentaire par la muqueuse gastro-intestinale des produits de désassimilation qui ne trouvent plus à s'échapper par leur émonctoire habituel.

c.) *Du côté de l'appareil respiratoire*, on a signalé, comme accidents urémiques :

La *dyspnée*, indépendante de toute lésion appréciable des poumons. On l'a attribuée, comme les accidents gastro-intestinaux, à une élimination supplémentaire par les voies respiratoires des matières extractives contenues dans l'urine et de leurs dérivés.

En effet, l'air expiré par les urémiques est souvent chargé de carbonate d'ammoniaque, comme Frerichs le premier l'a démontré. Mais il faut savoir que ce n'est pas là un fait constant; que, d'autre part, l'expiration ammoniacale a été notée, par Schottin entre autres, chez des tuberculeux, chez des déments, en un mot, dans des circonstances pathologiques qui n'ont rien de commun avec l'urémie.

On a signalé comme une manifestation prodromique assez fréquente de l'urémie dans les néphrites les *épistaxis*. Nous y reviendrons au chapitre de la néphrite interstitielle.

Théories. — Peu de temps après que Rostock eut découvert l'urée, Christison eut l'idée d'attribuer les accidents que nous venons de passer en revue à une accumulation de cette substance dans le sang des brightiques. De là le nom d'*urémie*. Il était facile de se convaincre que les accidents éclatent précisément lorsque, dans le cours d'une néphrite, l'insuffisance de la sécrétion rénale est notoire. D'ailleurs les chimistes ne tardèrent pas à démontrer par des analyses directes l'accumulation de l'urée dans le sang des malades qui présentaient ces accidents, sa présence dans les matières vomies, dans la sérosité des épanchements hydropiques (Nysten, Lehmann, Schmidt), même dans la sueur (Schottin).

La théorie de Christison est tombée devant cette objection péremptoire, élevée pour la première fois par Owen Rees, que l'accumulation de l'urée dans le sang n'est pas forcément suivie d'accidents urémiques. C'est ce qui eut lieu chez un malade suivi par Owen Rees, à l'autopsie duquel on

constata l'absence congénitale de l'un des reins, tandis que l'autre avait son canal excréteur oblitéré par un calcul. Une anurie prolongée en avait été la conséquence et, du vivant du malade, l'analyse chimique avait décelé une proportion tout à fait extraordinaire d'urée dans son sang. Aujourd'hui, les exemples ne manquent plus d'anurie prolongée plus ou moins complète, avec rétention de l'urée dans le sang, n'ayant donné lieu à aucun de ces troubles multiples englobés sous le nom d'urémie. L'expérimentation physiologique a démontré, d'ailleurs, l'innocuité des injec tions d'urée pratiquées dans le sang d'un animal.

Dès 1851, Frerichs (de Berlin) avait soutenu que l'urée est dépourvue de propriétés toxiques et que son accumulation dans l'organisme n'a point par elle-même de conséquences funestes. Les expériences de Voït ont confirmé cette opinion. L'urée a été d'ailleurs administrée comme agent médicamenteux à des malades sans qu'il en résultât des effets toxiques. Mais, si l'urée est innocente des méfaits dont on l'accuse, il n'en serait pas de même, au dire de Frerichs, d'un de ses dérivés, le carbonate d'ammoniaque. Le professeur de Berlin a démontré la présence de ce sel dans l'air expiré des urémiques, comme nous le disions plus haut, et aussi dans les matières vomies par ces malades et dans leur sang. Il snpposait que le dédoublement de l'urée en carbonate d'ammoniaque est opéré dans le sang par un ferment hypothétique.

Contre la théorie de Frerichs, Cl. Bernard objecta que les désordres développés chez un animal, auquel on injecte une certaine quantité de carbonate d'ammoniaque dans une veine, diffèrent sensiblement des accidents urémiques. Il dit voir encore que dans ces conditions expérimentales l'urée se dédouble en carbonate d'ammoniaque non pas dans le sang, mais dans le tube digestif, à la surface duquel l'urée se trouve éliminée; que ce dédoublement est le résultat d'une véritable fermentation opérée par des agents qui ne se rencontrent que dans les sucs digestifs.

Il est prouvé aujourd'hui que le carbonate d'ammoniaque existe dans le sang à l'état physiologique, qu'il apparaît dans les humeurs sous l'influence d'états morbides qui ne créent aucune entrave aux fonctions épuratrices du rein et qui ne se compliquent pas d'accidents urémiques : ainsi dans la fièvre typhoïde, dans la pyohémie. Aussi s'accorde-t-on maintenant à nier toute corrélation entre le développement des accidents urémiques et l'accumulation du carbonate d'ammoniaque dans le sang des malades affectés d'une néphrite.

Le discrédit dans lequel est tombée la théorie de Frerichs atteint naturellement celle de Treitz, qui était inspirée par les expériences de Cl. Bernard. Suivant Treitz, quand l'urée ne s'élimine plus en quantité suffisante par le rein, le sang cherche à s'en débarrasser par les autres émonctoires, par les voies digestives, par exemple. L'urée qui parvient dans l'intestin y subit la fermentation ammoniacale. Le carbonate d'ammoniaque ainsi formé rentre dans le sang et donne naissance aux accidents qu'on est convenu d'appeler urémiques.

Une autre théorie chimique, celle de Schottin, ne spécifie pas l'agent toxique, cause immédiate de ces accidents. Elle incrimine indistinctement tous les produits de désassimilation qui s'accumulent dans le sang, par suite de l'insuffisance de la fonction dépuratrice des reins. Pour Schottin, cette saturation du sang par les matières extractives aurait son point de départ dans un trouble apporté aux échanges nutritifs des tissus par l'altération des reins. Cette opinion est partagée par Oppler, un élève de Hoppe Seiler, qui croit avoir démontré, par des analyses directes, l'accumulation des matières extractives dans le sang des brightiques et la présence en excès de la créatinine et de la leucine dans les muscles. Suivant Oppler, c'est dans une modification de la constitution chimique des tissus de l'encéphale que réside la cause première des accidents urémiques. Perls a repris les recherches d'Oppler ; il est arrivé à des conclusions analogues, qui se trouvent confirmées également par les travaux de Rommelaere et de Voït. D'autres théories font intervenir dans la pathogénie des accidents urémiques des altérations organiques plus palpables que celles qui ont été invoquées par Oppler et Perls.

Déjà Osborne avait attribué les accidents nerveux de l'urémie à une inflammation de l'arachnoïde ; plusieurs autopsies lui avaient révélé un état trouble des méninges chez des sujets qui avaient succombé à des accidents urémiques. Pour Owen Rees, ces accidents sont dus à une infiltration œdémateuse des centres nerveux, analogue à celle qui, chez les brightiques, se rencontre dans la plupart des autres organes.

Suivant Traube, cet œdème des centres nerveux entraîne une ischémie qui serait elle-même la cause immédiate de l'urémie ; la forme de l'attaque urémique dépend de l'étendue et de la localisation de cette anémie. Le coma survient lorsque les hémisphères cérébraux sont seuls intéressés; les convulsions épileptiformes éclatent dans les cas où l'anémie et l'œdème envahissent l'isthme de l'encéphale. L'œdème des centres nerveux serait lui-même la conséquence de l'hypertrophie cardiaque combinée avec un état hydrémique du sang. Munk a essayé de donner à la théorie de Traube une base expérimentale. Il a fait voir qu'en liant les uretères et la veine jugulaire d'un animal on développe chez lui des convulsions, tandis que le résultat est négatif lorsque, en même temps que les uretères, on lie les carotides de l'animal. Des recherches postérieures, en particulier celles de Rommelaere et de Picot, ont mis en relief l'insuffisance de cette théorie.

Plus récemment Aufrecht a modifié la théorie de Traube en ce sens qu'il fait intervenir dans le développement de l'œdème des centres nerveux la perméabilité anomale des vaisseaux dont l'existence, dans la maladie de Bright, a été reconnue par différents histologistes.

En somme, nous ne possédons pas jusqu'ici de théorie satisfaisante pour expliquer les accidents que les cliniciens sont convenus de désigner sous la dénomination d'urémiques. Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semble plus prudent d'invoquer, comme cause de l'urémie, le défaut d'épuration du sang veineux, la rétention dans le liquide des principes excrémentitiels qu'on trouve dans l'urine normale. Il est

impossible de préjuger la part qui revient dans le développement de ces accidents à tel ou tel principe excrémentitiel, à l'urée, à la créatinine (Schottin, Rommclaere, Jaccoud, etc.).

Un point reste acquis, c'est que, si dans les circonstances ordinaires la suppression de la diurèse ne suffit pas à provoquer des accidents urémiques, ceux-ci, dans le cours des néphrites, n'éclatent que lorsque les fonctions rénales deviennent tout à coup insuffisantes. Il en est ainsi dans la néphrite aiguë, et surtout dans la néphrite scarlatineuse, où il n'est pas rare d'observer une anurie plus ou moins durable, suivie de près de convulsions ou d'un coma de très-mauvais augure; dans la néphrite des femmes enceintes, où la fonction urinaire trouve une entrave nouvelle dans la compression que l'utérus gravide exerce sur les canaux excréteurs. Dans la néphrite parenchymateuse chronique, les accidents nerveux ne surviennent qu'exceptionnellement, tandis que la dyspnée et les vomissements urémiques en sont des manifestations habituelles. Au contraire, les convulsions et le coma urémiques ne manquent presque jamais à une période avancée de la néphrite interstitielle (petit rein granuleux). C'est que dans cette forme de néphrite les effets de l'atrophie rénale sont compensés par l'hypertrophie cardiaque concomitante qui maintient la sécrétion urinaire au-dessus de son niveau physiologique; que pour une cause ou pour une autre le cœur cesse de fournir cet excès de travail, aussitôt l'anurie fait place à la polyurie, suivie bientôt des accidents de la forme comateuse ou convulsive de l'urémie.

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'on a, au dire de Bartels, observé des accidents urémiques nerveux chez des sujets affectés de dégénérescence amyloïde du rein. Comme celle-ci coïncide souvent avec les lésions de l'une ou l'autre forme de néphrite chronique, on doit se demander si c'est bien à l'altération amyloïde que de pareils accidents étaient imputables. On a encore attribué à l'urémie les vomissements et les évacuations diarrhéiques à odeur ammoniacale qu'on observe parfois dans les cas de dégénérescence amyloïde des reins. La dégénérescence habituelle de la muqueuse gastro-intestinale suffit, selon nous, à expliquer les vomissements et la diarrhée en question.

B. *État de la peau.* — La sécheresse de la peau, chez les sujets affectés d'une néphrite, est un fait d'observation vulgaire; elle tient à l'atonie fonctionnelle des glandes sudoripares, qui participent du rôle dépurateur des glandes rénales, et qui semblent frappés par le même agent morbide que celles-ci. Il est reconnu, en effet, que le rétablissement des fonctions sudorales précède ou suit de près l'amendement des manifestations de la néphrite.

Un symptôme assez commun dans les néphrites chroniques, ce sont des *démangeaisons* très-vives, surtout aux jambes et aux parties génitales. Le professeur Peter les attribue à l'irritation des papilles nerveuses du derme par les matières excrémentitielles retenues dans le sang; il les assimile aux démangeaisons de l'ictère, dues à la rétention de la bile dans le sang. Ces démangeaisons s'observent surtout dans la néphrite interstitielle

atrophique. Elles se montrent rebelles à tous les traitements et constituent un tourment cruel pour les malades, qui en perdent le sommeil. On voit des malheureux brightiques, dévorés par ces démangeaisons, continuer à se gratter jusque dans le coma urémique.

Notre excellent collègue et ami Quinquaud a insisté récemment sur les *éruptions cutanées* qui se rencontrent chez les brightiques. « Dans le cours des néphrites, écrit-il, même au moment de l'intoxication urémique, on voit survenir du lichen aigu, des éruptions papulo-vésiculeuses, des eczémas, des taches érythémateuses sur l'abdomen et sur les membres.... Tantôt les taches sont légèrement desquamatives, ressemblant à du pytiriasis ou à du psoriasis pytiriasiforme; tantôt les taches sont si nombreuses qu'elles arrivent à simuler une roséole. On voit également survenir des *furoncles* et des *anthrax* dont l'origine rénale ne semble guère douteuse. » Ces éruptions seraient dues, selon Quinquaud, à l'adultération du sang par divers produits de désassimilation et à l'irritation qui en résulte pour les éléments du derme; il ajoute : « Je ne suis pas éloigné de penser, d'après mes analyses du sang et de l'urine, que certains exanthèmes fébriles ou d'autres maladies dans lesquelles les fonctions rénales sont troublées ont cette même pathogénie, par exemple, les herpès critiques, les éruptions pemphygoïdes, les lésions cutanées des adolescents, les efflorescences de la diphthérie. »

Un élève de Quinquaud, Duval, a fait de cette question l'objet de sa thèse inaugurale. Il a décrit successivement, au nombre des dermatoses survenant chez les brightiques :

L'érythème diffus et roséolique;

Les exanthèmes papuleux tels que : le lichen, le prurigo et l'urticaire;

L'eczéma, qui se présente sous deux formes, l'une aiguë, caractérisée par son début fébrile et sa courte durée; l'autre chronique, dans laquelle des poussées nouvelles se succèdent avec une extrême ténacité. Au point de vue de sa localisation, l'eczéma peut être circonscrit, nummulaire, sparsum, orbiculaire, serpigineux;

L'ecthyma, seule variété d'éruption pustuleuse qu'on rencontre dans les néphrites;

Enfin, le pytiriasis et le psoriasis. Ce dernier peut envahir une étendue considérable de la peau et causer la mort par asphyxie cutanée. Par la reproduction incessante de l'épiderme qu'entraîne la chute des squames, le psoriasis favorise encore la cachexie que tant de circonstances concourent à engendrer chez les brightiques.

Il serait difficile de décider si ces éruptions affectent une fréquence plus grande dans une forme de néphrite chronique que dans l'autre. Pourtant des observations recueillies par Duval il semble résulter que la néphrite interstitielle prédisposerait davantage à ces dermatoses que la néphrite parenchymateuse chronique. Presque toujours les éruptions ne se montrent qu'à une période avancée de la maladie. Toutefois, dans un cas, de l'érythème aux mains et de l'urticaire aux cuisses se manifestèrent trois semaines après le début d'une néphrite aiguë *à frigore*.

L. Collin, dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude des manifestations cutanées du mal de Bright, est arrivé à des conclusions analogues, formulées avec plus de rigueur. Il est vrai que ces conclusions se fondent sur un nombre un peu trop restreint de faits (quatre) observés daus le service du professeur Vulpian. Pour Collin, dans les formes aiguës du mal de Bright, et dans les formes chroniques au moment des poussées aiguës, les manifestations qu'on observe du côté de la peau (érythèmes, acné, etc.) sont de nature inflammatoire et directement sous la dépendance de l'altération du sang et ne peuvent avoir d'influence fâcheuse que si elles aboutissent au phlegmon ou si elles sont franchement érysipélateuses. Dans les formes chroniques du mal de Bright, les manifestations cutanées (ecthyma, eczéma, psoriasis, etc.) sont à marche lente et indirectement (?) sous la dépendance de l'altération du sang. Quant au *purpura,* il serait sous la dépendance directe de l'altération vasculaire qui accompagne le mal de Bright.

Ces éruptions n'ont par elles-mêmes aucune signification grave, hormis le cas d'un psoriasis généralisé. Lancereaux les considère même comme un phénomène salutaire, dans le cas où elles ouvrent une issue à la sérosité du sang. Notre savant collègue cite, comme preuve, l'histoire d'une de ses clientes affectée de vomissements urémiques qui ne lui permettaient plus de supporter d'autre aliment que le lait. Cette intolérance de l'estomac cessa tout à coup, en même temps qu'apparaissait sur l'une des jambes un érythème suintant qui avait servi d'émonctoire aux principes viciés retenus dans le sang par le fait de la lésion rénale.

Quelquefois cet écoulement de sérosité par les éraillures de la peau distendue outre mesure par l'anasarque, prend des proportions vraiment colossales. L'épiderme, en ce cas, macéré sur une grande étendue des téguments, se détache, laissant à nu le chorion qui s'enflamme, se recouvre de granulations atoniques, et parfois est envahi par la *gangrène.* C'est ce qui arrive de préférence aux jambes et au scrotum. Dès que les parties gangrenées se détachent et s'éliminent, la réparation des pertes de substances ne tarde pas en général à se faire.

Au contraire, les complications phlegmoneuses du tissu cellulaire sous-cutané qui surviennent, mais beaucoup plus rarement dans ces conditions, entraînent un pronostic très-grave.

C. *Modifications de la température corporelle.* — La néphrite aiguë *à frigore,* qu'on impute au refroidissement faute de connaître sa véritable étiologie, commence en général par une *fièvre* violente. L'ascension de la température interne peut être assez brusque et assez considérable (40 degrés et plus) pour se manifester par un frisson initial. Cependant cette fièvre, en l'absence de complications, est toujours de courte durée. Elle fait presque toujours défaut dans les formes secondaires de la néphrite aiguë, qui n'entraînent pas non plus forcément une exacerbation du mouvement fébrile préexistant.

Les néphrites chroniques, parenchymateuse et interstitielle, ne provoquent jamais par elles-mêmes d'ascension fébrile de la température. Au

contraire, il semble démontré par les observations de Hervieux et de Bourneville que la température interne descend au-dessous de son niveau physiologique pendant les attaques convulsives de l'urémie.

Bartels conteste la constance de ce phénomène. Plusieurs fois il lui est arrivé de relever des températures fébriles, allant jusqu'à 40°,6, chez des brightiques au sortir d'une attaque d'éclampsie urémique. C'est là un point qui réclame le contrôle d'observations ultérieures. Dans un cas de néphrite parenchymateuse avec éclampsie, publié récemment dans le cours d'une fièvre typhoïde, par le professeur Renaut (de Lyon), cet observateur distingué mentionne également l'absence d'abaissement de la température pendant les attaques éclamptiques.

§ III. Hydropisies. — Les hydropisies symptomatiques d'une lésion rénale se présentent avec des caractères *sui generis*, qui permettent de les distinguer des autres hydropisies passives dépendant d'une lésion cardiaque ou d'une simple oblitération veineuse. L'hydropisie brightique, du moins à ses débuts, se montre sous forme d'anasarque, c'est-à-dire d'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. Ce n'est qu'à une période avancée d'une néphrite, et longtemps après l'apparition des premières manifestations de l'anasarque, qu'on verra survenir des épanchements dans les cavités séreuses. On observe bien quelquefois l'œdème pulmonaire ou l'œdème de la glotte à titre de symptôme précoce d'une néphrite, mais ce sont là des éventualités assez rares.

En second lieu, l'œdème brightique affecte une marche essentiellement erratique. Il est vrai que la néphrite aiguë, celle, par exemple, qui survient dans le décours de la scarlatine, débute habituellement par une anasarque généralisée qui met tout au plus quelque temps à atteindre son fastigium. Dans les formes chroniques du mal de Bright les choses se passent tout autrement. L'œdème, à son début, est limité à une petite étendue de la peau, et marque une grande tendance à se déplacer d'un point à l'autre. Tout d'abord les malades s'apercevront un soir, en enlevant leurs chaussures, que le pourtour des malléoles est le siége d'une enflure pâle, peu douloureuse, qui disparaîtra dans le cours de la nuit sous l'influence de la position horizontale. Une autre fois, les paupières seront notablement gonflées au réveil, au point de gêner la vue et d'occasionner une déformation de la partie supérieure de la face, qui n'échappera pas à l'entourage du malade. Ou bien encore l'œdème débutera par le prépuce et par les bourses, par les grandes lèvres chez les femmes; les malades qui ne soupçonnent pas la cause de ces accidents en concevront naturellement des préoccupations très-vives. L'œdème peut encore occuper le côté de la face sur lequel le malade est resté couché la nuit durant, le pourtour du coude, le grand trochanter; dans tous ces cas, l'œdème se déplace avec une grande facilité, et disparaît aussitôt que l'influence de la pression ou de la déclivité a cessé de se faire sentir sur la région tuméfiée.

Tel est habituellement le début de l'hydropisie brightique. Au bout d'un certain temps, l'œdème tend à se généraliser; du même coup il

acquiert une fixité plus grande. Il envahit les parenchymes, en particulier les poumons, le tissu cellulaire qui tapisse les replis glottiques, la muqueuse gastro-intestinale et en dernier lieu les grandes cavités séreuses. Cette anasarque généralisée peut atteindre un degré extrême et persister à cet état pendant des semaines et des mois. L'œdème pulmonaire et glottique peuvent même être les causes déterminantes de la mort du malade.

Un autre caractère de l'œdème brightique, c'est la teinte cireuse et blafarde des tissus tuméfiés, tandis que l'œdème consécutif à une stase veineuse, d'origine centrale ou périphérique, est toujours accompagné d'un certain degré de cyanose des téguments, par suite de l'afflux exagéré du sang veineux dans la région œdématiée. Un teint blafard qui coïncide avec un certain degré de bouffissure de la face permet souvent de diagnostiquer, à première vue, l'existence d'une maladie de Bright. L'œdème peut être assez marqué pour amener des érosions du derme et de l'épiderme, par suite de la distension excessive de la peau. A travers les fissures qui se forment de la sorte s'écoulera une sérosité blanchâtre, très-pauvre en albumine comme le sang dont elle émane. Quand l'œdème diminue, la peau primitivement distendue présente ensuite des vergetures blanchâtres, comparables à celles qu'on observe sur les téguments abdominaux des femmes, à la suite d'une ou de plusieurs grossesses.

Pathogénie. — Pour expliquer le développement d'accidents hydropiques, dans le cours des affections rénales on a invoqué différentes circonstances pathogéniques, qui sont :

a) L'*état hydrémique du sang*, autrement dit sa *désalbumination* par suite des pertes d'albumine qui s'opèrent par la voie des reins altérés.

b) L'*augmentation de la pression intra-veineuse*, occasionnée par les lésions cardiaques concomitantes ou consécutives à la maladie de Bright.

c) L'*augmentation de la pression intra-vasculaire*, qui est la conséquence d'une élimination insuffisante de l'eau du sang par la voie des reins, chez les brightiques.

d) L'*altération de la paroi des petits vaisseaux*, complication habituelle, sinon élément intégral de l'affection des reins.

Examinons rapidement la part qu'il convient d'attribuer à chacun de ces facteurs dans le développement de l'œdème et des hydropisies brightiques.

a) La *désalbumination du sang* chez les brightiques est chose indéniable : elle est démontrée par des analyses directes. Ainsi Christison a constaté que, chez des malades affectés de néphrite avec œdème, le poids spécifique du sérum sanguin ne s'élève jamais au-dessus de 1022 contre 1030 adopté comme chiffre normal. Rayer était arrivé à des résultats analogues. Plus récemment, Bartels a analysé les échantillons de sang de brightiques : il a trouvé comme expression du poids spécifique du sérum des nombres plus faibles encore : 1018, 1016 et 1015.

Or, il est admis que l'appauvrissement du sang en principes solides et particulièrement en albumine favorise la transsudation du sérum hors des

vaisseaux. Reste à savoir si l'état hydrémique du sang est capable à lui seul d'occasionner l'œdème ? On a dit que des manifestations hydropiques peuvent survenir à la suite d'hémorrhagies abondantes, chez des sujets qui se trouvaient dans un état antérieur de santé parfaite. Or, nous ferons remarquer que des pertes de sang considérables entraînent un abaissement notable de la pression intra-vasculaire et une altération de la paroi des vaisseaux, très prompte à se produire, comme le démontrent les recherches de Cohnheim.

On a dit encore que chez les brightiques l'œdème et les hydropisies sont prononcés surtout dans les cas où l'albuminurie est abondante. Mais des observations nombreuses démontrent qu'il n'existe aucune corrélation constante entre le degré de l'albuminurie, la fréquence et l'intensité de l'œdème. D'ailleurs ne voit-on pas dans beaucoup d'affections cachectiques l'appauvrissement du sang en principes albuminoïdes atteindre un degré bien plus prononcé que dans les cas de néphrite, sans donner lieu à de l'œdème? Cette complication ne survient qu'à une période avancée de la cachexie, lorsque, à n'en pas douter, la dénutrition des tissus a gagné les parois vasculaires. Or, nous inclinons à penser que c'est à l'altération de la paroi des petits vaisseaux que revient la part prépondérante dans le développement et la localisation des œdèmes brightiques.

La désalbumination du sang n'est donc pas une condition suffisante pour le développement des accidents hydropiques qui surviennent dans le cours des néphrites.

b) Les *lésions cardiaques qui surviennent à titre de complication des néphrites* peuvent évidemment par elles-mêmes produire de l'hydropisie, mais ce n'est plus alors cet œdème avec les caractères typiques indiqués plus haut. Sans doute les modifications de la tension vasculaire, conséquences des lésions cardiaques qu'on rencontre chez les brightiques, peuvent favoriser d'une façon générale le développement de cet œdème spécial, mais il n'y a aucune corrélation à établir entre sa localisation, son étendue et les complications cardiaques habituelles aux différentes formes de néphrite.

c) Vient ensuite l'*influence de la rétention de l'eau du sang sur le développement de l'œdème brightique*. L'élimination insuffisante de l'eau du sang dans les cas de néphrite semble démontrée aujourd'hui par des recherches directes d'une valeur indiscutable.

Rehder a trouvé, par exemple, que l'homme à l'état de santé élimine en moyenne, par la voie des urines, environ 76,4 pour 100 de l'eau ingérée dans un temps donné ; au contraire, chez des brightiques, cette élimination n'atteignait plus que des proportions oscillant entre 11 et 47,2 pour cent. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que chez les malades les fonctions de la peau sont insuffisantes ; la sécheresse habituelle de leurs téguments atteste suffisamment qu'il ne saurait se faire de ce côté une élimination supplémentaire de l'eau du sang. — Bartels, reprenant les recherches de Rehder, est arrivé à des résultats absolument concordants avec

ceux que nous venons de faire connaître. Notons que chez tous ces malades l'intensité des manifestations hydropiques était en rapport avec la gêne de la diurèse.

Cette pléthore hydrémique semble donc favoriser le développement de l'œdème brightique; mais son influence n'est évidemment que secondaire: c'est ce que démontrent les faits assez nombreux d'anurie complète, persistant pendant plusieurs jours consécutifs (122 heures dans un cas de Bartels) sans amener d'accidents hydropiques. Il faut donc quelque chose de plus que la rétention de l'eau du sang pour engendrer l'œdème.

Cet élément indispensable, c'est l'altération de la paroi vasculaire.

c) L'*altération de la texture des petits vaisseaux dans les cas de néphrite chronique* est aujourd'hui un fait universellement reconnu. Nous verrons plus tard le rôle que les différents auteurs essaient de lui faire jouer dans les théories qu'ils nous ont données des néphrites chroniques. Mais si l'on est loin d'être d'accord sur la nature de cette altération, un premier point est bien établi depuis les recherches d'Ewald, de Thomas et de Cohnheim, c'est la perméabilité anomale de la paroi des petits vaisseaux, conséquence de cette altération de structure. Déjà Bright et Toynbee avaient émis l'idée que la facilité avec laquelle les substances injectées dans les reins traversent les capillaires des glomérules, pour s'épancher dans la capsule de Bowman, dépendait, dans une certaine mesure, d'une altération des vaisseaux de la glande rénale.

D'après les recherches récentes d'Ewald, de la gélatine colorée par du bleu de Prusse injectée dans les vaisseaux d'un rein frais, exempt de toute altération, ne s'épanche jamais dans les capsules de Bowman, tant qu'on n'emploie pas de pressions supérieures à 30 centimètres cubes de mercure. Avec des reins qui présentaient, à des degrés divers, les altérations caractéristiques de la néphrite interstitielle, Thomas a toujours vu la matière à injection pénétrer dans les capsules de Bowmann après avoir traversé les parois des anses glomérulaires. Le nombre des glomérules injectés était en rapport avec le degré de l'altération rénale. Toutefois, c'étaient surtout les glomérules des zônes les moins altérées du rein, dont les vaisseaux se laissaient le plus facilement traverser par la matière à injection.

Ewald, dans ses recherches récentes, est arrivé à des conclusions identiques.

Voici d'ailleurs d'autres preuves expérimentales de l'influence qu'exerce l'état de la paroi vasculaire sur le développement de l'œdème :

Quand on pousse à travers les vaisseaux de l'oreille d'un lapin un liquide pauvre en albumine, il ne transsude pas dans les mailles du tissu ambiant, si les vaisseaux ne sont pas altérés dans leur structure.

De même, quand on lie la veine fémorale d'un chien dont le sang a été préalablement mis dans un état d'extrême dilution, il ne se produira pas d'œdème dans le membre correspondant. Mais si la ligature veineuse est pratiquée lorsque l'état hydrémique du sang existe déjà depuis plu-

sieurs jours, elle entraînera à coup sur l'œdème; dans ces conditions, la paroi des vaisseaux a évidemment eu le temps de s'altérer au contact d'un sang de mauvaise qualité.

En somme, l'œdème brigthique, favorisé par la désalbumination du sang, par la pléthore hydrémique, par les modifications de la pression sanguine, est surtout la conséquence de l'altération de structure de la paroi des petits vaisseaux. C'est ce dernier facteur qui domine la localisation de l'œdème dans les néphrites, lorsque leurs manifestations ne se trouvent pas effacées par quelque complication cardiaque.

Appliquons ces données à la valeur séméiologique de l'œdème dans les différentes formes de néphrite :

L'œdème affecte sa plus grande intensité dans la néphrite aiguë, dans celle surtout qui se développe dans le cours de la scarlatine; il se présente alors sous la forme de l'anasarque. Or, en pareille circonstance, l'altération de la paroi des vaisseaux cutanés est indubitable, si l'on s'en rapporte aux recherches de Cohnheim sur l'inflammation. Cela suffit à nous rendre compte du développement de cette anasarque généralisée et soudaine qui survient à un moment où le sang n'a pas encore subi de pertes considérables d'albumine, et sans qu'on puisse invoquer une impuissance fonctionnelle du cœur.

Les accidents hydropiques et en particulier l'œdème sont aussi fréquents et aussi prononcés dans l'une des deux formes de la néphrite chronique, dans la forme parenchymateuse (gros rein blanc), qu'ils sont rares et peu accusés dans la forme interstitielle. Pour expliquer ces divergences, il faut nécessairement faire intervenir l'influence dynamique de la pression sanguine et celle de la diurèse. Nous savons que dans la néphrite parenchymateuse chronique, le cœur est dilaté, impuissant, la diurèse insuffisante; or, nous l'avons déjà dit, les recherches de Bartels ont mis en relief un antagonisme assez constant entre l'abondance de l'œdème et l'activité de la sécrétion urinaire.

Dans la néphrite interstitielle, nous trouvons les circonstances inverses: l'hypertrophie du ventricule gauche et la polyurie sont de règle, et c'est précisément lorsque les effets de l'hypertrophie commencent à être annulés par la dégénérescence du myocarde, lorsque la diurèse va en diminuant, que les manifestations hydropiques s'accusent, dans cette forme de néphrite.

D'un autre côté, si l'altération de la paroi vasculaire influence, d'une façon générale, la localisation de l'œdème brightique, celui-ci, à ses débuts du moins dans la néphrite chronique, envahit exclusivement les régions où le tissu cellulaire sous-cutané jouit d'une très-grande laxité, le pourtour des malléoles, les paupières, le scrotum, le prépuce, les grandes lèvres. En ces points, les petits vaisseaux se laissent distendre sans peine par la pression qui agit sur leur paroi de dedans en dehors; cette dernière livre un passage facile à la sérosité du sang qui transsude au dehors.

§ IV. Signes objectifs. — 1° La *palpation* ne fournit que peu de ressources pour le diagnostic des néphrites. Les changements de volume que

subissent les reins sous l'influence des différentes formes de l'inflammation échappent à la main de l'explorateur, à cause de la situation profonde de ces organes et de l'épaisse couche de muscles qui les recouvre en arrière.

2° Par contre, le *toucher* nous permet d'apprécier les changements de volume plus considérables qui affectent le rein lorsqu'il est envahi par certaines tumeurs; la fluctuation qu'engendre la distension du bassinet par l'urine dans les cas d'hydronéphrose; le déplacement de l'un des reins dans le cas de mobilité anomale. Par le toucher, on arrive quelquefois à développer une douleur circonscrite qui répond au siége occupé par l'une des glandes rénales. Pour faciliter cette exploration, on fera coucher le malade sur le dos, les cuisses à demi fléchies sur le bassin et en abduction.

3° Quelquefois la simple *inspection* permet de constater une voussure anomale de l'une des régions lombaires, occasionnée par une augmentation considérable du volume de l'un des reins. La constatation d'un œdème sous-cutané qui s'étend d'un côté du rebord des fausses côtes à la crête iliaque, est un signe à peu près certain d'une suppuration de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui enveloppe chacune des glandes rénales.

4° La *percussion* nous est encore d'un moindre secours, pour le diagnostic des affections rénales, que le toucher. Elle ne nous révélera des variations sensibles dans l'étendue de la matité qui répond à l'un des reins, que lorsque celui-ci a subi un accroissement de volume assez considérable pour être apprécié à la palpation. La percussion peut contribuer à nous donner la certitude d'un déplacement de l'un des reins; c'est lorsque le toucher nous fait découvrir dans l'abdomen une tumeur qui, par sa forme, nous rappelle la glande rénale, et que, de ce même côté, la matité correspondant à cet organe fait défaut. Les connexions des reins avec les divers organes de voisinage, sujets eux-mêmes à s'hypertrophier et à se déplacer, nous permettent de prévoir, d'ailleurs, combien sont infidèles les renseignements fournis par la percussion des régions lombaires et des hypochondres.

§ V. Troubles fonctionnels et symptômes locaux. — 1° Les *douleurs lombaires*, dans le cours des néphrites, sont loin d'être rares. Mais dans la néphrite aiguë, elles sont effacées par les symptômes graves qui mettent souvent la vie du malade en péril. Dans les formes chroniques, lorsque l'existence d'une lésion rénale n'est pas rendue manifeste par des accidents tels que l'œdème, les douleurs lombaires sont confondues volontiers avec le lumbago ou des douleurs rhumatismales.

Dans les cas de tumeurs du rein, les malades se plaignent d'une sensation de pesanteur, de tension dans l'une des régions lombaires plutôt que d'une douleur aiguë.

Par contre les douleurs lombaires affectent une importance tout à fait prépondérante dans la lithiase rénale. Les caractères spéciaux qu'offrent ces douleurs néphrétiques ont été déjà décrits dans un précédent article (*Voy.* Gravelle).

2° *Hémorrhagies.* — Indépendamment de l'*hématurie* et des épistaxis qu'on observe parfois à l'approche des accidents urémiques graves, des hémorrhagies par d'autres voies se rencontrent dans le cours des néphrites, mais surtout de la néphrite interstitielle chronique. Ce sont des pétéchies du côté de la peau, des hémorrhagies par la bouche, des gastrorrhagies, des entérorrhagies, des hémoptysies. Leur signification pronostique serait toujours de la plus haute gravité, au dire de Bartels. Suivant cet auteur si compétent en la matière, les manifestations de la diathèse hémorrhagique précéderaient de quinze jours au plus la terminaison fatale.

Lecorché rattache ces hémorrahagies à l'athérome artériel, Gosselin et Albert Robin les attribuent à l'accumulation du carbonate d'ammoniaque dans le sang des brightiques; en injectant cette substance dans les vaisseaux de lapins, ils ont vu se développer des épistaxis chez les animaux ainsi traités. Traube s'est demandé si l'accroissement de pression artérielle, due à l'hypertrophie du ventricule gauche dans la néphrite interstitielle, n'entrait pas pour une part dans la production de ces hémorrhagies. Bartels repousse toutes ces interprétations, en s'appuyant sur l'observation d'un malade qui fut pris d'hémorrhagies dans le cours d'une néphrite atrophique. A ce moment le pouls était dépressible, les contractions cardiaques sans vigueur, l'analyse du sang n'y décélait aucune trace de carbonate d'ammoniaque. L'autopsie ne révéla pas non plus un défaut d'élasticité des parois artérielles. Et pourtant cet auteur est disposé à rattacher les hémorrhagies dans le mal de Bright à un trouble de nutrition de la paroi vasculaire, comparable à celui invoqué dans la leucémie, dans la cirrhose du foie.

Bright, Rayer, Pellegrino-Lévi, Rendu, se sont demandé si l'altération du sang chez les brightiques, dont il sera question plus loin, et qui consiste surtout dans la désalbumination et dans l'hypoglobulie, n'est pas la cause principale des hémorrhagies dans les néphrites. Pour Jaccoud, cette influence est insuffisante à expliquer la diathèse hémorrhagipare dans la néphrite. J. Auvert, dans sa thèse inaugurale, écrite sous l'inspiration de Dieulafoy, tout en considérant l'altération du sang comme incapable de produire à elle seule les hémorrhagies chez les brightiques, estime qu'elle les favorise notablement lorsqu'elle s'ajoute aux autres influences causales : à l'altération de la paroi vasculaire, à l'hypertrophie cardiaque. C'est, en effet, au concours de ces diverses circonstances qu'il faut attribuer ces hémorrhagies; c'est ainsi que l'hémorrhagie cérébrale est une complication très-fréquente dans la néphrite interstitielle; or, dans cette forme de néphrite, l'hypertrophie du ventricule gauche est de règle, et les anévrysmes miliaires des vaisseaux cérébraux sont très-communs (Charcot), c'est-à-dire que nous trouvons réunies les circonstances les plus favorables au développement de l'hémorrhagie cérébrale. Au dire de Duguet, dans la néphrite interstitielle, la dégénérescence athéromateuse interviendrait plus souvent que les anévrysmes miliaires dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

II. **Étiologie générale.** — Les diverses variétés de néphrites peuvent n'être que les complications d'une maladie antérieure (*forme secondaire*); elles peuvent survenir sans cause appréciable ou se développer sous l'influence apparente des causes banales qu'on a coutume d'invoquer à propos de toute espèce d'affection morbide (*forme primitive*). Ce dernier cas est plus fréquent pour les néphrites chroniques que pour la néphrite aiguë. Une statistique récente de Bamberger, fondée sur les 19 000 nécropsies pratiquées dans un espace de douze années à l'Hôpital général de Vienne, sous la direction des professeurs Heschl et Rokitausky, nous fournit des indications d'une grande valeur sur la fréquence relative de la néphrite primitive. Sur ces 19 000 autopsies, le diagnostic anatomique de maladie de Bright (néphrite parenchymateuse ou interstitielle) fut portée 2430 fois; et, comme aux protocoles nécroscopiques étaient joints des procès-verbaux détaillés relatifs à l'histoire clinique de chaque malade, il a été possible de remonter, pour chacun d'eux, aux circonstances qui marquèrent le début de l'affection rénale. Les relevés de Bamberger mentionnent 807 cas de néphrite primitive, soit 33 0/0 du nombre total et 1623 cas (67 0/0) de néphrites consécutives à quelque altération grave de l'organisme, qui pouvait être considérée comme la cause de l'inflammation du rein. Nous ferons remarquer qu'à l'Hôpital général de Vienne les enfants malades ne sont admis qu'en nombre très-restreint, circonstance importante à noter; car la forme secondaire de la néphrite est plus fréquente chez les jeunes sujets que chez les adultes.

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, il n'existe pas de différences entre les formes primitive et secondaire de la maladie de Bright. L'une et l'autre comprennent des cas de néphrite aiguë et des cas de néphrite chronique, des cas de néphrite parenchymateuse et des cas de néphrite interstitielle. Il n'en est pas moins certain que la nature de la cause, son mode d'action, son intervention plus ou moins fréquente, exercent une influence considérable sur l'évolution de la lésion rénale. Il ne faut pas perdre de vue que par néphrite primitive nous n'entendons nullement dire néphrite sans cause aucune, mais bien néphrite dont la cause nous échappe dans l'état actuel de nos connaissances.

Les influences étiologiques reconnues pour présider au développement des différentes formes de néphrite peuvent être classées en trois groupes.

A. Celles qui résident dans un principe infectieux ou toxique qui, après avoir pénétré dans l'organisme, est éliminé par les reins dont il irrite les éléments anatomiques; les néphrites secondaires qui compliquent si fréquemment les maladies zymotiques ou infectieuses, ne reconnaissent sans doute pas d'autres causes; telles les néphrites scarlatineuse, diphthérique, variolique, morbilleuse; la néphrite de la fièvre typhoïde, de la fièvre récurrente, certains cas de néphrite puerpérale, de néphrite syphilitique aiguë, la néphrite goutteuse.

Viennent ensuite des poisons dont l'action délétère sur le rein est aujourd'hui bien connue, la cantharide, l'essence de térébenthine, l'essence de moutarde, l'alcool, le plomb.

Entre ces deux ordres de causes, il convient de placer les néphrites consécutives aux suppurations osseuses et autres engendrées par les maladies telles que la scrofule, la phthisie, les arthrites suppurées, la syphilis, la carcinose, et qui ne déterminent le plus souvent que la dégénérescence amyloïde, mais aussi cette dégénérescence compliquée d'une véritable inflammation du rein.

B. Dans le second groupe, nous rangerons les causes qui provoquent l'inflammation du rein par voie de sympathie, en agissant sur le tégument externe, c'est-à-dire sur un appareil dont les fonctions sont connexes de celles des glandes rénales, telles le froid, les brûlures graves, certaines dermatoses.

C. Dans le troisième groupe de causes, nous rangerons les affections des voies urinaires inférieures qui gênent l'excrétion de l'urine, tels l'état gravidique, le rétrécissement de l'urèthre, l'hypertrophie de la prostate, etc. Il est aujourd'hui démontré par les expériences d'Aufrecht que la ligature de l'urèthre engendre chez les animaux une véritable néphrite diffuse.

§ I. Premier groupe étiologique. — *Influences zymotiques et toxiques.* — 1° *Scarlatine.* — C'est une des causes les plus fréquentes de la néphrite *aiguë*, et de la néphrite aiguë parenchymateuse quoique en aient dit, dans ces dernières années, certains médecins français et anglais. La fréquence de la néphrite aiguë chez les scarlatineux varie beaucoup selon les épidémies. De là ces différences considérables dans les évaluations des auteurs classiques. On en peut dire autant de la gravité. D'une façon générale, si l'on en excepte les épidémies qui sont caractérisées par une malignité insolite, la néphrite scarlatineuse ne tue que rarement. C'est ce qui nous explique pourquoi dans la statistique de Bamberger, mentionnée plus haut, elle ne figure que pour une proportion très-faible (18 cas sur un ensemble de 2430 néphrites).

Cette faible léthalité de la néphrite scarlatineuse ne saurait être admise chez les enfants ainsi qu'il résulte d'un relevé récemment dressé par Wiederhofer qui, sur 1352 nécropsies pratiquées à l'hôpital des enfants à Vienne (hôpital Sainte-Anne), a trouvé 46 cas de mal de Bright et sur ce nombre 31 étaient consécutifs à la scarlatine, 3 à la variole, 4 à la tuberculose et 1 à la syphilis. La proportion de 67 pour 100 exprime donc à la fois la fréquence relative et la gravité de la néphrite scarlatineuse chez les enfants.

Il est généralement admis, plutôt que démontré, que cette variété étiologique de néphrite ne passe jamais à l'état chronique.

2° *Variole.* — La néphrite aiguë complique quelquefois la variole : mais cette complication est aussi rare que l'albuminurie transitoire est fréquente. Ainsi Barthélemy, dans ses recherches sur l'épidémie de variole observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1879, ne trouve à mentionner qu'un seul cas de néphrite franche attribuable à la fièvre éruptive.

3° *Rougeole* — La néphrite est tout aussi rare dans la rougeole. Dans les nombreuses monographies qu'il nous a été donné de parcourir, nous

n'avons découvert qu'une seule observation de néphrite aiguë survenue dans le cours de la rougeole. Elle se trouve rapportée dans la thèse bien connue de L. Monod (Obs. XIII, p. 64). Le sujet de cette observation était une petite fille de trois ans et demi qui succomba dans le coma urémique après avoir présenté des accidents convulsifs.

4° *Fièvre typhoïde.* — Bamberger dans sa statistique relève 58 cas (2 pour 100) de néphrite développée sous l'influence de la fièvre typhoïde, à savoir : 42 cas de néphrite aiguë, 14 cas de néphrite chronique caractérisés anatomiquement par les lésions du gros rein blanc, et 2 cas de néphrite chronique interstitielle. Bartels sur 1000 cas environ de fièvre typhoïde qu'il a observés dans le cours de sa carrière, n'en a rencontré que deux qui se compliquèrent de néphrite aiguë, dont un terminé par la mort.

Récemment, J. Renaut a publié un cas de néphrite diffuse aiguë avec éclampsie et terminée par la mort, survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde. A ce propos, Renaut annonce qu'un de ses élèves, Petit, est sur le point de publier dans le même recueil une étude sur la néphrite dothiénentérique.

5° *Fièvre récurrente.* — La fièvre récurrente, inconnue en France, et dont la nature parasitaire est aujourd'hui bien démontrée, se complique très-souvent de néphrite. En effet Ponfick a toujours rencontré les lésions de la néphrite aiguë à l'autopsie des sujets qui avaient succombé à cette affection endémique dans l'Allemagne du Nord. Lachmann, dans la relation qu'il a donnée d'une épidémie de fièvre récurrente, mentionne parmi les complications constantes de cette maladie une légère tuméfaction trouble de l'épithélium rénal : une seule fois il a rencontré des altérations plus profondes.

6° *Diphthérie.* — La diphthérie est presque toujours accompagnée d'une albuminurie transitoire, assez souvent d'une véritable néphrite qu'un médecin allemand, Oertel, s'est attaché à mettre sur le compte de l'invasion des micrococques de la diphthérie dans le rein. Sans nier la fréquence relative de la néphrite dans le cours des affections diphthéritiques, d'autres observateurs, Heller et Bartels par exemple, n'ont pu découvrir dans les reins les colonies de micrococques incriminées par Œrtel dans le développement de cette complication.

Nous rappellerons en passant que nous avons publié un cas de dégénérescence amyloïde du rein, constatée à l'autopsie d'un malade qui avait succombé à la diphthérie.

7° *Pyhémie.* — Au dire de Billroth, la moitié des cas environ de pyhémie se compliquent d'albuminurie. Dans les cas de pyhémie suraigüe, on observe même de l'hématurie avec cylindres épithéliaux dans l'urine. Ces signes peuvent n'être que l'expression d'abcès métastatiques dans le rein ; d'autres fois ils sont attribuables à une véritable néphrite parenchymateuse, développée par le contact de l'épithélium rénal avec l'agent infectieux, cause de la pyhémie. Le même mécanisme doit être invoqué pour les cas de néphrite chronique, avec ou sans dégénérescence amyloïde

qui compliquent les affections chirurgicales accompagnées de suppuration abondante.

8° *Puerpéralité.* — L'état puerpéral engendre une variété de néphrite distincte quant à sa symptomatologie, à son évolution et à son mécanisme, de la néphrite gravidique. Elle est, par rapport à cette dernière, assez rare, passe volontiers inaperçue devant les manifestations plus ou moins tumultueuses des complications puerpérales. Comme ces dernières, elle est vraisemblablement d'origine parasitaire. Dans son intéressante étude sur les lésions du rein chez les femmes en couches, Albert Mayor a démontré que la puerpéralité donne lieu à des altérations rénales qui peuvent affecter deux formes : celle d'altération parenchymateuse et celle de néphrite interstitielle. Les néphrites suppuratives sont probablement semblables à celles que l'on observe en chirurgie dans la pyhémie et dans les affections des voies urinaires (rein chirurgical).

L'altération parenchymateuse offre dans ses lésions élémentaires, suivant notre jeune et distingué confrère, des caractères entièrement semblables à ceux que l'on rencontre dans les néphrites parenchymateuses *a frigore* et mérite le nom de néphrite puerpérale. Cette variété de néphrite parenchymateuse ne donnerait lieu, suivant lui, comme symptôme distinct qu'à de l'albuminurie.

9° *Rhumatisme articulaire aigu.* — *Endocardite.* — Le rhumatisme articulaire aigu et l'endocardite végétante, rangés par Klebs parmi les affections parasitaires, disposent également à la néphrite aiguë, Bartels a vu plusieurs cas de néphrite hémorrhagique dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, et il en publie un exemple irrécusable. Jonhson relate un fait du même genre. Monod, dans sa thèse sur l'encéphalopathie albuminurique rapporte un cas d'anasarque albuminurique, consécutive à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, observé dans le service de J. Bergeron.

Cette néphrite rhumatismale ne doit pas être confondue avec les lésions décrites sous ce nom par Rayer et qui se rapportent évidemment à des cas d'infarctus d'origine embolique du rein, comme il résulte de la description et des dessins qu'il en a donnés : « La substance corticale des reins était infiltrée en un ou plusieurs points, de lymphe coagulable; ces dépôts solides faisaient toujours saillie à la surface extérieure du rein, où ils apparaissaient, comme des plaques jaunâtres, souvent entourés d'une ligne rouge plus ou moins foncée. Le volume de ces dépôts était très-variable ; à la coupe on voyait qu'ils se prolongaient quelquefois très-profondément dans l'épaisseur de la substance corticale ; j'en ai vu qui avaient le volume d'une grosse noix, d'autres celui d'un grain de cassis ou d'un grain d'un plus petit volume encore ; dans tous les cas, leur limite était exactement indiquée par une ligne rouge foncée, qui séparait ces dépôts des parties non altérées. »

10° *Pneumonie.* — A côté du rhumatisme, nous plaçons la pneumonie franche, également considérée par Klebs comme une affection zymnotique, mais qui ne se complique qu'exceptionnellement de néphrite. Rayer ne

mentionne la pneumonie qu'à titre de complication de la néphrite, Bartels cite un cas de pneumonie franche compliquée de néphrite aiguë avec anasarque et qui guérit au bout de deux mois, Momssen en a publié un autre exemple terminé également par la guérison. Enfin Bamberger, dans sa statistique, mentionne, sans donner de chiffre, la pneumonie parmi les affections compliquées de néphrite.

11° *Syphilis.* — La syphilis invétérée est une cause puissante de dégénérescence amyloïde des reins, que nous séparons absolument des néphrites; celles-ci peuvent également se montrer comme des manifestations secondaires de la syphilis. Bamberger en a relevé 49 exemples dont 4 de néphrite aiguë, 29 de néphrite chronique (parenchymateuse) avec les lésions du gros rein blanc et 16 de néphrite chronique atrophique. Un certain nombre de faits de lésions rénales développées sous l'influence de la syphilis constitutionnelle ont été publiés par Rayer, Cornil, Fournier, Lancereaux, Lecorché, Perraud, L. Jullien en France et par Wilks, Moxon et Grainger Stewart, en Angleterre.

En Allemagne, cette question a fait l'objet d'une étude récente de la part du professeur Wagner, de Leipzig. Il rapporte d'abord un cas de néphrite aiguë survenue chez un jeune homme de dix-neuf ans, porteur d'un chancre au pénis et affecté d'une roséole spécifique avec plaques muqueuses dans la gorge. Pour Wagner, il s'agit là d'une simple coïncidence, mais il ajoute qu'il lui serait impossible de démontrer l'absence de toute corrélation entre l'infection syphilitique et la lésion rénale. Sur les rapports étiologiques de 7 autres cas de néphrites aiguës survenues chez des sujets en puissance d'accidents syphilitiques, Wagner s'abstient de tout jugement.

Il donne ensuite la relation de quatre cas de néphrite suraiguë (gros rein blanc) chez des syphilitiques.

Sept fois il a rencontré les lésions du petit rein granuleux atrophique, à l'autopsie chez les sujets qui avaient été soignés dans son service, pour des accidents tardifs de syphilis. Dans 6 autres cas de syphilis constitutionnelle, la néphrite atrophique était limitée à un seul rein, tandis que l'autre était hypertrophié et intact dans sa structure ou tout au plus envahi par la dégénérescence amyloïde. Weigert a rencontré deux cas semblables d'atrophie unilatérale du rein chez des syphilitiques : il y avait en outre les lésions de l'artérite oblitérante signalées par Heubner comme propres à la syphilis. Les autres observations rapportées par Wagner sont relatives à la dégénérescence amyloïde et aux gommes du rein, développés sous l'influence de la syphilis.

Enfin Barthélemy, le laborieux chef de clinique du professeur Fournier, a bien voulu nous communiquer un travail en cours de publication, consacré à l'étude des néphrites d'origine syphilitique. Il cite d'abord trois faits de néphrite parenchymateuse récente chez des syphilitiques, communiqués à la société clinique de Londres par le docteur Coupland, dans le courant de l'année dernière (Séance du 20 janvier 1880). A ce propos le président Jonathan Hutchinson a fait observer

qu'il a vu plusieurs faits du même genre, et il a émis l'avis que, chez des syphilitiques adultes, qui succombent à une période peu avancée de la vérole, la mort est généralement dûe à la néphrite spécifique. Pour le docteur Barlow, les sujets affectés de syphilis congénitale sont éminemment accessibles ou prédisposés à la néphrite. Mohamed au contraire pense que ce n'est point à la néphrite mais à la dégénérescence lardacée du rein que dispose la syphilis. Il est vrai qu'il reconnaît avoir lui-même rencontré des cas où l'atrophie granuleuse du rein (néphrite interstitielle chronique) était associée à la dégénérescence lardacée.

Barthélemy, après avoir fait allusion aux faits de néphrites syphilitiques publiés en France par Cornil, Lancereaux, Fournier, etc., qui se rapportent surtout à des cas de néphrite survenue à la période tertiaire de la syphilis, s'est attaché à démoutrer, avec observations à l'appui, que les lésions rénales peuvent se montrer à la période secondaire aussi bien qu'à la période tertiaire, qu'elles sont aussi bien parenchymateuses, interstitielles ou mixtes que lardacées ; que de plus, elles ne sont pas fatalement mortelles, qu'elles peuvent guérir par le traitement spécifique. Leur gravité est proportionnelle à l'âge de la syphilis et à l'époque plus ou moins tardive à laquelle les malades ont été soumis au traitement antisyphilitique.

Nous venons d'observer nous-même à l'hôpital Saint-Louis, un très-intéressant exemple de néphrite parenchymateuse survenue dans les premières périodes de la syphilis. L'apparition de l'albuminurie avait coïncidé avec une roséole confluente et des syphilides érosives de la cavité buccale. Quelques jours après l'œdème était généralisé, les urines sanglantés, la néphrite parenchymateuse confirmée. Sous l'influence de l'administration de la teinture d'iode à l'intérieur, à la dose de douze gouttes par jour, prises dans de l'eau de riz, l'anasarque et l'hématurie disparurent, les urines devinrent moins albumineuses tout en contenant encore des cylindres, mais le malade ressentit une amélioration manifeste.

13° *Tuberculose, scrofule, phthisie.* — Ces états morbides passent mais à tort, nous l'avons dit, pour engendrer presque exclusivement la dégénérescence amyloïde. Or, dans la statistique de Bamberger, ils figurent dans l'étiologie de 381 cas de néphrites, soit une proportion totale de 15,70 °/₀ (*Uber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen krankheiten [Sammlung klinischer vorträge]*). Presque toujours les premiers signes de néphrite s'étaient montrés à une période avancée de la maladie primordiale à un moment où celle-ci avait donné lieu à des infiltrations étendues des poumons, à des ulcérations de l'intestin ou du larynx, à la caséification des ganglions, etc. Le plus souvent les lésions de la néphrite correspondaient au second stade de la maladie de Bright (gros rein blanc); il en fut ainsi dans 257 cas; dans 47 autres on eut affaire à la néphrite aiguë, dans 77 à la forme atrophique (petit rein granuleux). On conçoit que dans ces circonstances pathologiques, les

lésions de la néphrite se compliquent habituellement de la dégénérescence amyloïde qui jusqu'ici a absorbé l'attention des anatomo-pathologistes.

Gauché, dans sa thèse inugurale, s'est attaché à démontrer la fréquence de la néphrite albumineuse dans le cours de la tuberculose pulmonaire.

Aux faits antérieurs publiés par Martin Solon (1838), Rayer (1840), Lebert, Abeille, Lacombe (1874), il a joint dix observations personnelles, recueillies dans le service du professeur Ball et qui démontrent la subordination de l'albuminurie, chez des phthisiques, à des lésions rénales diffuses, qui intéressaient à la fois l'épithélium et le tissu conjonctif. C'est ce qui a fait dire à Gauché que les altérations interstitielles constituent un élément constant de cette néphrite chez les tuberculeux.

Nous citerons encore le témoignage de Cornil et Ranvier qui, dans leur *Manuel d'histologie pathologique* (1re édition, p. 1035), ont décrit en détails les caractères anatomo-pathologiques de la néphrite chez les tuberculeux :

« Dans la néphrite albumineuse des phthisiques, le rein est ordinairement lisse à sa surface, blanc, opaque, son volume est normal ou à peine augmenté; les dégénérescences granulo-graisseuses des cellules sont très-prononcées, soit uniformément, soit par place. »

Quant à l'influence étiologique de la scrofule, elle semble évidente dans deux faits de néphrite aiguë avec éclampsie, survenue chez des strumeux (Thèse de Monod, Observations XVII et XVIII).

14° *Carcinome.* — Bamberger relève 103 cas (42 pour 1000) de carcinome de différents organes avec complication de néphrite; ces cas se répartissent de la façon suivante : 13 fois il s'agissait du mal de Bright aigu, 55 fois du gros rein blanc (néphrite parenchymateuse chronique) et 35 fois du petit rein granuleux (*Sammlung klinischer vorträge*, n° 173).

15° *Ictère grave.* — Frerichs, dans son *Traité des maladies du foie*, exprime l'avis que dans la pathogénie de l'ictère grave, on n'a pas accordé à l'état des reins une attention suffisante. Il ajoute : « Outre le dépôt de pigment consécutif à l'ictère, j'ai trouvé l'épithélium des glandes infiltré de granules et en grande partie envahi par la dégénérescence graisseuse, le tissu lui-même était mollasse et flétri. » Il est vrai que dans la plupart de ces cas il s'agissait de femmes enceintes, et l'état gravide est à lui seul une cause puissante d'altérations rénales.

Vulpian, partant de ce fait d'observation que l'atrophie jaune aiguë du foie, invoquée par les auteurs comme cause anatomique de l'ictère grave, fait très-souvent défaut, a émis l'hypothèse que la plupart des symptômes de cette maladie étaient imputables à une lésion rénale. Celle-ci ne serait, suivant toute probabilité, qu'une néphrite à ses débuts, occasionnée par l'irritation qu'exercent sur les éléments anatomiques du rein la leucine la tyrosine, etc. Cette irritation de la substance rénale engendrerait une néphrite parenchymateuse comparable aux néphrites toxiques causées par l'élimination du plomb, de l'argent, du mercure.

D'un autre côté Möbius, qui a porté son attention sur l'état des reins dans l'ictère simple, est arrivé à conclure que dans toute ictère d'une certaine durée, les reins sont parfois envahis par une infiltration pigmentaire, souvent aussi frappés de dégénérescence graisseuse, et Decaudin qui a traité cette même question dans sa thèse inaugurale est arrivé à des conclusions identiques. Ajoutons que d'après les faits publiés par James Finlayson et Nothnagel des altérations rénales de cette nature peuvent exister chez les ictériques, sans qu'on trouve dans leurs urines autre chose que des cylindres, c'est-à-dire sans albuminurie.

16° *Goutte.* — La goutte est toujours accompagnée d'une accumulation d'acide urique dans le sang. D'autre part, on trouve quelquefois à l'autopsie des goutteux des infiltrations d'urate de soude dans la trame du rein, et la néphrite interstitielle atrophique est de règle, à une période avancée de la goutte. Dans ces conditions, il était tout naturel de penser que cette néphrite était la conséquence de l'irritation des éléments anatomiques du rein, par l'acide urique qui traverse le filtre rénal (Cornil et Charcot).

Souligoux, dans une étude très-intéressante sur la goutte, a fait remarquer que la néphrite aiguë n'est pas un épiphénomène obligé de la goutte, comme l'attestent des faits irrécusables, que d'autres affections accompagnées d'une accumulation d'acide urique dans le sang ne se compliquent pas de néphrite, qu'on ne saurait donc rendre l'élimination de l'acide urique dans le sang seul responsable du *gouty Kidney.* Pour Souligoux, il y aurait lieu de mettre la néphrite des goutteux sur le compte des circonstances étiologiques : vices de régime, alimentation défectueuse, etc., qui engendrent la goutte elle-même. A ce propos, il fait remarquer que le saturnisme, qui passe pour engendrer la diathèse goutteuse, borne le plus souvent ses ravages aux reins ; ceux-ci sont frappés sans que les jointures offrent des altérations goutteuses, preuve que ces deux ordres de lésions, loin de s'engendrer, sont des effets d'une seule et même cause.

17° *Diabète.* — L'albuminurie est un épiphénomène habituel du diabète parvenu à une période avancée, à la phase cachectique. Mais nous ne possédons pas jusqu'ici de données positives sur la nature de cette albuminurie. En d'autres termes, nous ne connaissons pas de faits complétés par des examens microscopiques, démontrant que l'albuminurie chez les diabétiques est ou n'est pas sous la dépendance de l'une ou l'autre forme de néphrite. Nous ne possédons guère que les données recueillies par Rokitansky. L'illustre anatomo-pathologiste de Vienne a démontré, à l'autopsie d'une vingtaine de diabétiques, des lésions microscopiques des reins, qui, d'après la description qu'il en donne, se rattachent à l'hypérémie avec foyers de dégénérescence graisseuse.

18° *Intoxication cantharidienne.* — Le professeur Bouillaud, par des observations et par des expériences qui ont été vérifiées par Morel Lavallée et Gubler, avait établi que l'absorption des principes actifs de la poudre de cantharide donnait lieu à une pyélo-néphrite albumineuse.

On a dit que, chez l'homme du moins, l'intoxication cantharidienne n'aboutissait le plus souvent qu'à une congestion active des reins.

Browicz a trouvé dans les reins des animaux empoisonnés par la cantharidine, une substance hyaline, finement grenue, interposée entre le peloton vasculaire et la capsule du glomérule, sans qu'il y eut de prolifération nucléaire de la capsule. Les tubes contournés présentaient une tuméfaction trouble de leur épithélium et des cellules rondes qu'il a considérées comme des éléments migrateurs. Enfin, les tubes urinifères contenaient un exsudat et des cylindres hyalins.

Presque à la même époque, notre savant collègue Cornil, reprenant de son côté des expériences du même ordre en vue d'étudier les phénomènes initiaux de l'albuminurie, a pu déterminer un certain nombre de faits qui avaient échappé à l'observateur allemand.

Nous aurons à revenir bientôt sur les données intéressantes et nouvelles consignées dans le travail de Cornil, bornons-nous pour l'instant à conclure avec lui que, chez les animaux, l'intoxication par la cantharidine développe toujours une néphrite parenchymateuse susceptible dans certains cas de rétrocéder.

19° *Alcoolisme.* — Dans la plupart des traités classiques, l'alcoolisme figure parmi les causes habituelles de la néphrite interstitielle chronique (petit rein granuleux). Cette opinion repose en réalité sur de vagues assertions et non sur des preuves rigoureuses. Elle a été combattue par Dickinson en Angleterre et par Bartels en Allemagne. Le médecin de Kiel a eu des occasions très-fréquentes de pratiquer des nécropsies chez des alcooliques de profession, dont trois seulement présentaient les lésions d'une néphrite chronique, ce qui plaide en faveur d'une coïncidence fortuite plutôt que d'une relation causale.

Bamberger confondant l'alcoolisme et la cirrhose du foie sous une même rubrique, relève dans sa statistique 16 cas de néphrite aiguë, 68 cas de néphrite chronique parenchymateuse, 33 cas de néphrite atrophique; en tout, 117 cas (4,8 pour 100), qui avaient été mis sur le compte de cette étiologie.

20° *Intoxication saturnine.* — Depuis qu'Ollivier a attiré l'attention des médecins sur la fréquence de l'albuminurie dans l'intoxication saturnine professionnelle, des faits nombreux, publiés surtout en Angleterre, ont démontré l'intervention fréquente de cette intoxication dans le développement de l'atrophie granuleuse du rein. Dickinson, entre autres, a trouvé ce genre de lésion rénale 26 fois chez 42 sujets frappés d'intoxication saturnine chronique.

Rosenstein, invoquant des expériences qu'il avait faites sur des chiens soumis à un empoisonnement chronique par des sels de plomb, a nié cette étiologie. La question vient d'être reprise par Charcot et Gombault : ils ont démontré que le saturnisme expérimental développe chez des mammifères une néphrite qu'ils ont suivie pas à pas et qui aboutit à l'atrophie granuleuse du rein. Cette néphrite débute par l'élément épithélial, dont l'altération première en date tient sous sa dépendance les

lésions cirrhotiques qui atteignent consécutivement la trame conjonctive du rein et amènent la rétraction atrophique de l'organe.

21° *Empoisonnement mercuriel aigu.* — Pour clore la liste des causes toxiques de la néphrite, nous mentionnerons celle qui succède à l'empoisonnement mercuriel aigu. L'albuminurie n'est pas aussi rare, dans ce cas, que l'ont prétendu certains auteurs. Tardieu avait trouvé les urines albumineuses dans certaines intoxications par le sublimé. Lolliot rapporte dans sa thèse un bel exemple de cette variété d'albuminurie. Plus récemment, notre savant ami, le professeur Bouchard, a rapporté un cas d'empoisonnement mercuriel aigu survenu à la suite de frictions faites avec l'onguent napolitain et dans lequel l'urine présentait des traces de sucre et une certaine quantité d'albumine. Mais c'est à notre collègue Ollivier que revient le mérite d'avoir signalé le premier les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques (1863) et d'avoir démontré l'influence de l'empoisonnement mercuriel sur la production de la néphrite albumineuse. — Dans l'exemple qu'il relate, la lésion rénale disparut après l'élimination complète du poison; mais il ajoute que, dans d'autres circonstances, le rein, atteint une première fois, subit une dégénérescence granulo-graisseuse lente, et il se produit alors une albuminurie persistante, une véritable maladie de Bright.

§ II. Groupe étiologique. — *Causes exercées sur le tégument externe et agissant sur le rein par voie réflexe.* — 1° *Froid.* — Les faits de néphrite aiguë survenue à la suite d'un refroidissement violent sont loin d'être rares. Tous les auteurs mentionnent le froid parmi les causes de cette maladie. Mais il faut reconnaître aussi que très-souvent le refroidissement n'est invoqué que parce que la véritable étiologie de l'affection rénale nous échappe.

Ce que nous venons de dire de la néphrite aiguë s'applique également à la néphrite parenchymateuse chronique, à la forme de la maladie de Bright qui correspond au point de vue des lésions au gros rein blanc.

Pour expliquer le développement d'une néphrite à la suite d'une violente réfrigération du tégument externe, on a fait intervenir les relations fonctionnelles si étroites entre la peau et les reins; on a dit que le resserrement des vaisseaux cutanés produit par le refroidissement, retentit du côté des reins sous forme d'une congestion active qui peut n'être que le prélude d'un état inflammatoire. Cette opinion, absolument hypothétique, trouve un appui dans le développement fréquent de la néphrite à la suite des brûlures graves.

2° *Brûlures.* — Quand un individu est atteint par des brûlures graves de la peau, il n'est pas rare de voir se produire une anurie complète. Si, en pareilles circonstances, le dénouement fatal a lieu déjà au bout de quelques heures, il n'y a rien d'étonnant qu'à l'autopsie on ne trouve du côté des reins les traces d'une inflammation qui n'a pas eu le temps de poursuivre même la première phase de son évolution. Mais que le malade survive à ses brûlures quinze jours ou trois semaines et on est sûr de constater chez lui de l'albuminurie et d'autres signes d'une

néphrite, dont l'autopsie, en cas de terminaison fâcheuse comme c'est la règle, démontrera la réalité. C'est de la néphrite parenchymateuse qu'il s'agit en pareil cas.

3° *Dermatoses.* — Dans une discussion récente, qui a eu lieu à la Société médicale de Vienne, le professeur Neumann affirmait que la maladie de Bright et surtout la dégénérescence amyloïde des reins se rencontrent dans le cours de certaines affections cutanées, telles que la lèpre, le lupus vulgaire, le pemphigus foliacé, etc.

Bamberger range également les dermatoses chroniques avec suppuration parmi les causes de néphrite compliquée ou non de dégénérescence amyloïde du rein.

Gubler, dans son article : Albuminurie, a consacré un paragraphe spécial à l'albuminurie dans les affections cutanées. Après avoir constaté que « des causes morbides qui enrayent ou suspendent tout à coup les fonctions cutanées, des lésions qui suppriment une portion plus ou moins vaste du tégument externe sont l'occasion du passage de l'albumine dans l'urine », comme le démontrent, par exemple, les expériences de Fourcault sur le vernissage des animaux, Gubler ajoute un peu plus loin que l'albuminurie se rencontre non-seulement dans les maladies aiguës de la peau, mais encore « dans les états diathésiques caractérisés par des affections chroniques du derme et auxquelles s'applique de préférence le nom de dartres (lichen, psoriasis) ».

§ III. Groupe étiologique. — *Affection des voies qui concourent à l'excrétion urinaire.* — 1° Il est reconnu aujourd'hui que les *affections des voies urinaires inférieures*, quand elles passent à l'état chronique, entraînent assez souvent des inflammations diffuses du parenchyme rénal ; telles : les calculs du bassinet, de la vessie, les oblitérations de l'uretère par des brides fibreuses, la compression par des tumeurs, la pyélite, la cystite chronique, l'hypertrophie de la prostate, les rétrécissements de l'urèthre. Nous nous hâtons d'ajouter qu'en pareilles circonstances les abcès du rein, la pyélite et l'hydronéphrose sont des complications fréquentes de la néphrite qui aboutit généralement à l'atrophie.

Bamberger a relevé 134 cas (5,5 pour 100) où la néphrite reconnaissait une telle origine (*Sammlung klinischer vorträge*).

2° *Néphrite blennorhagique.* — Dans plusieurs cas de néphrite interstitielle atrophique, Bartels n'a pu retrouver d'autres causes que des blennorrhagies de vieille date qui avaient remonté jusqu'à la vessie et à l'uretère. Liebermeister a signalé des faits du même genre. En France, déjà Vidal (de Cassis) avait affirmé que la blennorrhagie peut donner lieu à la néphrite. Plus tard Rayer rapporte quatre observations de néphrite par propagation directe de l'inflammation blennorrhagique de l'urèthre. Jubiot a publié des faits cliniques qui parlent en faveur de la possibilité d'une néphrite survenant toujours par voie de continuité, dans les douze ou quinze premiers jours de la blennorrhagie aiguë et se terminant par la résolution. Malgouverné a réuni dans sa thèse inaugurale, la

plupart des observations connues de néphrite consécutive à une blennorrhagie de vieille date, et il a appliqué au processus la dénomination de pyélo-néphrite ascendante. L'existence de cette variété de néphrite a été affirmée par Peter à propos d'un fait communiqué à la Société clinique par Arnozan. Les lésions de cette pyélo-néphrite ascendante chronique ont été bien étudiées vers la même époque par Garcin (1879). Enfin Lunxcy a consacré sa thèse inaugurale à prouver qu'en dehors de cette néphrite consécutive à la propagation ascendante d'une blennorrhagie, il en existe une autre variété, c'est la néphrite *par retentissement à distance*, comparable aux autres manifestations métastatiques de la blennorrhagie. Les lésions qui la constituent sont le plus souvent celles de la néphrite parenchymateuse, quelquefois celles de la néphrite suppurée. L'abus des injections caustiques ou astringentes semble avoir été, dans deux des observations mentionnées par l'auteur, la cause déterminante de la complication rénale. Jamais les balsamiques administrées à l'intérieur n'ont pu être incriminées dans son développement.

Nous signalerons encore le travail de Bazy sur les lésions du rein, consécutives aux affections chirurgicales des voies urinaires considérées dans leur ensemble. Les complications rénales qui naissent dans ces conditions sont, au dire de Bazy, de deux ordres :

Tantôt c'est une néphrite interstitielle chronique, qui diffère au point de vue clinique, de la néphrite interstitielle commune, en ce que dans la première, les malades, tout en ayant de la polyurie, ne vident pas leur vessie. De plus, elle est accompagnée d'une dilatation considérable des calices et du bassinet.

Tantôt c'est la néphrite aiguë, suppurée ou non, due, comme la précédente, à l'intoxication par l'urine retenue dans les voies d'excrétion.

3° *Néphrite gravidique.* — Il semble démontré aujourd'hui, comme nous l'établirons plus loin, que la néphrite gravidique, qu'il ne faut pas confondre avec la néphrite puerpérale, reconnaît pour cause la compression des uretères par l'utérus en gestation.

III. **Des causes de mort dans les néphrites.** — Dans la maladie de Bright, le dénouement fatal peut être précipité par des accidents variables. Aussi une première source de dangers réside dans l'abondance des *hydropisies*. Les épanchements pleuraux peuvent amener la mort par asphyxie, de même que l'hydropéricarde peut causer l'arrêt du cœur. La localisation de l'œdème peut également créer un péril immédiat pour la vie du malade, par exemple lorsque l'infiltration œdémateuse envahit le tissu cellulaire des replis glottiques (œdème de la glotte), le parenchyme des deux poumons (œdème pulmonaire généralisé).

Une autre source de dangers graves se rencontre dans les *accidents dits urémiques*, en tête desquels il convient de placer les accidents cérébraux. Des convulsions éclamptiques répétées, simulant l'état de mal, le coma précédé ou non d'attaques convulsives sont souvent la cause prochaine de la mort chez les brightiques. Le cas est moins fréquent pour les accidents dyspnéiques ; alors la dyspnée se montre avec les allures de

l'asthme nerveux (faux asthme). Les vomissements et la diarrhée urémiques, par leur extrême ténacité, peuvent hâter les progrès du marasme engendré par les déperditions d'albumine.

Cet état de dénutrition créé par les pertes d'albumine, et aussi par l'infiltration œdémateuses prolongée des tissus, expose les brigthiques à toute sorte de complications qui affectent les allures *d'inflammations bâtardes*, avec tendance à *la suppuration* et à la *gangrène*. C'est ainsi que beaucoup de ces malades succombent à des pneumonies et à des pleurésies secondaires, peu franches, souvent suppurées, à des phlegmons érysipélateux avec gangrène des téguments, plus rarement à une péricardite ou à une pachyméningite suppurée.

Une dernière source de dangers mortels réside dans les *complications cardiaques* des néphrites. Dans les cas de néphrite chronique il est rare que le myocarde soit trouvé sain : tantôt il est envahi par la dégénérescence graisseuse, tantôt il est simplement hypertrophié. La dégénérescence graisseuse elle-même peut avoir surgi d'emblée ou bien être consécutive à une endocardite intercurrente et surtout à l'hypertrophie. Dans l'un et l'autre cas, elle accélère le dénouement fatal d'autant plus sûrement que, par le fait des hydropisies et de l'insuffisance fonctionnelle dec reins, le cœur est obligé de fournir un travail qui est au-dessus de sa tâche physiologique. En ce cas la maladie de Bright peut à sa phase terminale réaliser le tableau clinique des affections cardiaques à la période d'asystolie.

L'hypertrophie cardiaque, destinée précisément à suffire à cet excès de travail, peut elle-même devenir le point de départ d'accidents mortels ; c'est lorsqu'elle coïncide avec l'artério-sclérose et les anévrysmes miliaires dans le cerveau. Alors en effet nous trouvons réunis toutes les conditions favorables à la rupture d'un vaisseau de l'encéphale. Et, de fait, la mort par *hémorrhagie cérébrale* est une terminaison relativement fréquente chez les brightiques et surtout à la période atrophique ou, pour mieux dire, dans la forme de la maladie de Bright connue sous le nom de néphrite interstitielle chronique (petit rein granuleux).

D'une façon générale d'ailleurs, la fréquence de tel ou tel genre de mort dépend, à n'en pas douter, de la forme de néphrite dont il s'agit et l'on sait que au point de vue clinique et anatomo-pathologique, on admet aujourd'hui trois formes distinctes : la néphrite aiguë, la néphrite chronique parenchymateuse, (gros rein blanc), la néphrite chronique interstitielle (petit rein granuleux rouge). Ces trois formes étaient considérées autrefois et le sont encore aujourd'hui par des cliniciens et des anatomo-pathologistes de la plus haute compétence, comme trois stades successifs d'une même maladie. Quoi qu'il en soit on peut dire que :

1° *Dans la néphrite aiguë* ce sont les complications pleuro-pulmonaires, l'œdème pulmonaire, la péricardite, les convulsions et le coma urémiques qui amènent le plus ordinairement le dénouement fatal.

2° Dans la *néphrite parenchymateuse chronique*, la mort par accidents

urémiques est relativement rare; presque toujours elle est amenée par l'œdème pulmonaire, une pneumonie ou une pleurésie secondaire, un phlegmon avec gangrène.

3° Dans la *néphrite interstitielle chronique*, les convulsions épileptiformes, le coma, sont les accidents terminaux les plus fréquents; et après eux, nous rangerons: l'hémorrhagie cérébrale, l'asthme urémique, le marasme résultant des vomissements opiniâtres et de la diarrhée. Les complications pleuro-pulmonaires, les phlegmons et l'érysipèle sont déjà plus rares, ainsi que les accidents cardiaques de l'asystolie due elle-même à une dégénérescence graisseuse du myocarde primitivement hypertrophié.

Il ne sera pas sans intérêt de reproduire ici les chiffres suivants empruntés à la statistique de Bamberger, dont il a été question à plusieurs reprises; ces chiffres ont trait à la fréquence relative des principales complications de la maladie de Bright; Bamberger, en partisan de la théorie unitaire, désigne les trois formes connues de néphrite sous les noms de premier, second et troisième stade.

	1er STADE.	2e STADE.	3e STADE.
Hypertrophie cardiaque	22,4 %	34,2 %	54 %
Dégénérescence graisseuse	6	12	13
Péricardite	3	8,4	14,4
Apoplexie cérébrale	1,5	8	13,6
Encéphalite (ramollissement cérébral)	1,5	3	4,4
Pneumonie	2	22	19
Pleurésie	7,5	9	5
Dysenterie	12	16	12
Hydropisie	33	33	19

Il ne faut pas oublier qu'il s'agit là de lésions consignées dans des relations nécroscopiques, sans indications sur leur fréquence comme cause immédiate de la mort.

IV. **Du traitement des néphrites en général.** — Les lésions rénales qu'on rencontre dans les différentes formes de néphrite échappent à nos moyens de traitement. Ainsi nous ne connaissons pas de remède capable d'enrayer la néphrite aiguë dans sa marche. Cette maladie évolue avec une assez grande rapidité, et il est généralement admis que, lorsqu'elle ne tue pas, elle tend vers la guérison spontanée, à la réparation des lésions rénales. Quant aux différentes formes de néphrite chronique, elles sont susceptibles d'être amendées et prolongées, grâce, non point aux médications dirigées contre les lésions rénales elles-mêmes, mais aux mesures diététiques et hygiéniques qui suppriment ou atténuent la cause supposée de la maladie, grâce aussi à la répression des accidents qui menacent directement la vie du malade, et qui sont la conséquence plus ou moins prochaine de la néphrite. L'intervention du médecin dans les cas

de néphrites se trouve donc limitée à des mesures de prophylaxie et à un traitement symptomatique.

De plus, la nature des fonctions de l'organe lésé impose au médecin la plus grande réserve dans le choix des médicaments à diriger contre tel ou tel ordre de symptôme. Le rein est en effet l'organe d'élimination par excellence. La plupart des substances médicamenteuses introduites dans notre organisme sont éliminées en partie ou en totalité par la voie du filtre rénal. Toute substance capable d'irriter les éléments anatomiques du rein, à son passage à travers cet organe, devra donc être sévèrement proscrite du traitement des néphrites.

Un autre danger réside dans les entraves créées par la lésion rénale à l'élimination des substances médicamenteuses incorporées. Ce danger est à craindre surtout avec les médicaments qui, dans les circonstances physiologiques, s'éliminent avec une extrême rapidité par les urines. Dans les cas de néphrite, l'emploi de ces médicaments doit faire redouter des effets cumulatifs qui font défaut dans toute autre maladie.

De cela il résulte que, dans le traitement des néphrites, le médecin doit se préoccuper au moins autant de ce qu'il ne doit pas faire, de ce qui peut être pernicieux au malade, que des moyens à opposer aux accidents engendrés par la lésion rénale. Impuissant à lutter contre cette dernière, il devra s'inspirer, dans le choix des remèdes, de l'adage bien connu : *Primum non nocere,* qui trouve ici sa légitime application. C'est donc par les médications dangereuses que nous allons débuter dans ces considérations générales sur le traitement des néphrites.

§ I. Médications dangereuses. — En tête de ces médications nous placerons la médication révulsive, qui a la prétention de détourner les inflammations profondes vers les téguments externes, à l'aide d'une révulsion opérée sur la peau. Or les agents habituellement employés pour obtenir cette révulsion figurent parmi les irritants par excellence du parenchyme rénal ; nous voulons parler de la cantharide employée sous forme de vésicatoire, de l'essence de moutarde sous forme de sinapismes. Des expériences que nous ferons connaître en traitant de la néphrite aiguë démontrent que l'incorporation de la cantharide sous la peau d'un animal est un moyen infaillible de développer chez lui une néphrite parenchymateuse. Que penser dès lors de l'emploi des vésicatoires tant prônés dans le traitement de la néphrite aiguë, à l'époque où, sous l'influence de la doctrine de Broussais, on ne voyait partout qu'inflammation à juguler ? Aujourd'hui presque tous les médecins s'accordent à considérer comme dangereux l'emploi des vésicatoires dans le traitement de la néphrite aiguë ; mais il n'en est pas de même pour les formes chroniques. Ainsi, dans le dernier fascicule de ses leçons de clinique de thérapeutique Dujardin-Beaumetz déclare que « la cantharide si dangereuse dans les phlegmasies récentes (du rein), présente moins de danger lorsque vous avez affaire à des lésions rénales anciennes. On a même proposé l'emploi de la cantharide à l'intérieur pour la cure de ces néphrites chroniques, en espérant stimuler ainsi les fonctions du rein et donner une activité

passagère à ces émonctoires. Sans approuver cette médication, que je crois toujours dangereuse et souvent inefficace, je pense cependant que dans les périodes avancées de la maladie de Bright, on peut sans trop d'inconvénient user des vésicatoires à la cantharide sur la région des reins. » En admettant qu'une telle pratique fût réellement inoffensive, elle ne nous semble répondre à aucune indication précise. Mais nous ne craignons pas de le déclarer hautement, l'emploi du vésicatoire est une pratique pernicieuse, dont il faut s'abstenir dans toute forme du mal de Bright. Prenons par exemple un malade atteint de la forme de néphrite qu'on est convenu d'appeler néphrite interstitielle chronique, qui reste latente pendant des années, qui évolue ensuite avec une bénignité relative jusqu'à l'époque des accidents ultimes, prenons ce malade à la phase initiale. Que pour une dyspnée subite attribuable à l'urémie, ou pour toute autre cause, on lui applique un vésicatoire de moyenne dimension, la polyurie qui, cela est bien reconnu, est la sauvegarde de ce malade, fera place à l'anurie ; les urines en même temps que rares deviennent plus foncées en couleur, quelquefois sanguinolentes, fortement sédimenteuses et l'oppression ne fait qu'augmenter ; il s'y joint de l'agitation partielle, même des accidents plus graves. Sans doute cet orage n'est que passager ; mais cette aggravation des symptômes n'a-t-elle pas eu sa cause dans une aggravation de la lésion rénale ?

Ce que nous disons des vésicatoires pourrait s'appliquer dans une moindre mesure il est vrai, aux sinapismes, et peut-être aussi aux badigeonnages de teinture d'iode, témoins les faits publiés par notre excellent collègue J. Simon, qui démontrent que chez les enfants des applications de teinture d'iode répétées pendant plusieurs jours peuvent suffire à développer de l'albuminurie. Cette restriction n'est point applicable à l'administration à l'intérieur de l'iode et des iodures auxquels on a attribué, non sans raison, une influence salutaire sar l'évolution des lésions rénales.

La fuchsine qui passe aux yeux de quelques médecins pour diminuer l'albuminurie dans la maladie de Bright, et la nitro-glycérine, vantée par Mayo-Robson contre la dyspnée urémique sont des substances toxiques dont l'efficacité est trop hypothétique pour pouvoir compenser les inconvénients auxquels expose leur emploi dans la pratique médicale.

Puis viennent les médicaments dont l'emploi, avons-nous dit, est entouré de dangers, chez les brightiques, par suite des entraves que les lésions rénales créent aux échanges de l'organisme avec le dehors.

Il y a bien des années que Hahn signalait pour la première fois comme un symptôme de l'albuminurie, l'imperméabilité des reins aux substances odorantes et à ce propos il citait l'observation reproduite dans le *Traité de la goutte* de Guilbert (1820), d'un goutteux qui prit pendant longtemps de la térébenthine à l'intérieur sans que ses urines eussent l'odeur de la violette. Rayer, dans son admirable *Traité des maladies des reins*, relate un fait du même genre. Corlieu en a communiqué un autre à la Société de médecine pratique (1856). Un peu plus tard de Beauvais, dans

une communication à l'Académie de médecine (1858), concluait de ses recherches que le défaut d'élimination des substances odorantes est un signe exclusif pathognomonique de la maladie de Bright.

Vers la même époque Todd (1857) publiait un cas d'empoisonnement survenu chez un goutteux après l'administration d'une faible dose de poudre de Dower. Todd n'hésita pas à mettre cette susceptibilité insolite du malade à l'égard de la préparation opiacée sur le compte de la lésion rénale. Après lui, Cornil mentionne en quelques mots un exemple d'intolérance pour l'opium, chez une brightique, ce qui fournit à Charcot l'occasion de déclarer qu'à maintes reprises il avait été témoin de faits semblables. Roberts, Duckworth ont également parlé de la susceptibilité pour certains médicaments que développe chez les brightiques la lésion rénale. Dickinson a surtout insisté sur l'intolérance que manifestent ces malades pour l'opium. Enfin Ch. Bouchard à propos de deux cas de mort provoquée par un traitement mercuriel, chez des sujets à l'autopsie desquels on trouve des lésions rénales graves, a mis en lumière pour la première fois, dans ses Leçons faites à l'hôpital de la Charité (1873) les dangers que présentent l'emploi de certains médicaments dans les cas de lésions rénales. Dans une communication ultérieure à la Société de biologie (1876) Ch. Bouchard a insisté judicieusement sur les particularités que présente l'élimination des alcaloïdes dans les maladies des reins.

Cette question du danger de certains médicaments dans les cas de lésions rénales a été exposée depuis avec le plus grand soin par un élève de Ch. Bouchard, Chauvet (de Lyon), qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Il a étudié successivement, à ce point de vue spécial, le sulfate de quinine, le bromure et l'iodure de potassium, le mercure, l'acide salicylique, l'opium et l'atropine.

Les faits réunis par Chauvet démontrent de la façon la plus évidente que chez les brightiques non-seulement la durée de l'élimination du *sulfate de quinine* est prolongée, mais que la quantité de cette substance retrouvée dans l'urine est bien inférieure à celle que l'on constate chez un sujet sain. Deux observations démontrent que le délai nécessaire à l'élimination du *bromure de potassium* par les urines est également accru dans une proportion notable par le fait d'une lésion rénale. Il en est encore ainsi pour l'*iodure de potassium*.

Déjà Roberts, dans son traité pratique des maladies des reins et des voies urinaires (1868), avait rapporté un cas d'intoxication survenue chez un brightique à la suite de l'administration de très-faibles doses de mercure. Deux faits de même nature observés depuis par Ch. Bouchard ont fourni, nous l'avons dit, l'occasion au jeune et savant professeur d'attirer l'attention de ses confrères sur la susceptibilité des brightiques pour certains médicaments. Dans l'une de ces observations, il s'agissait d'un malade de trente-sept ans, affecté de lichen syphilitique, avec iritis et qui depuis quatre mois était sous le coup d'une prostration profonde avec pâleur de la face, œdème des paupières et des malléoles. Pourtant les urines ne renfermaient pas d'albumine. Pendant six jours, le malade prit

de la liqueur de Van Swieten, à la dose de deux cuillerées par jour. Pendant quatre autres jours le traitement spécifique fut suspendu. Puis durant les trois jours qui suivirent, on lui fit des frictions mercurielles (4 grammes chaque fois). Une stomatite s'était développée avec des allures tellement graves qu'on dut suspendre les frictions. L'urine renfermait des traces d'albumine, sept jours après le malade succombait dans le coma. A l'autopsie, on trouva les lésions du petit rein granuleux, doublées d'une congestion des pyramides de date récente.

Dans la seconde observation, il est question d'une jeune femme qui entra dans le service de Ch. Bouchard, pour une stomatite mercurielle très-intense et pourtant elle n'avait pris aucune préparation hydrargyrique et rien ne pouvait faire penser à une intoxication professionnelle. La seule explication qu'on put trouver de sa stomatite, c'était que la veille elle était venue à la consultation gratuite pour des ulcérations siégeant sur la vulve et elle avait été cautérisée au nitrate acide de mercure. Cette malade, qui était enceinte, avorta et mourut. A l'autopsie on trouva les lésions du gros rein blanc (néphrite parenchymateuse chronique).

§ II. Prophylaxie. — La classification étiologique que nous avons donnée des néphrites nous servira de guide dans l'exposé de la prophylaxie des maladies. Dans un premier groupe de néphrites, nous avons rangé celles qui sont attribuables à l'élimination par les reins d'un principe infectieux organisé ou de quelque substance toxique.

Pouvons-nous, dans un cas de maladie infectieuse comme la scarlatine, la diphthérie, prévenir par un moyen quelconque l'éclosion d'une complication néphritique ? Nous ne connaissons pas de moyens internes capables de produire ce résultat. Les agents antiseptiques, l'acide phénique en particulier, sont dangereux plutôt qu'utiles, par suite de l'irritation qu'ils exercent sur les reins. D'autre part, des faits irrécusables démontrent que chez des scarlatineux, par exemple, la néphrite s'est développée dans le décours de la fièvre éruptive, quoique les malades fussent tenus au lit, à l'abri de tout refroidissement, de tout écart de régime et entourés des soins les mieux entendus. On peut en dire autant des autres maladies supposées parasitaires, telles que la diphthérie, la variole, la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, etc. Est-ce à dire qu'il n'y ait nul avantage à soustraire les malades atteints d'une affection de cette nature à l'action du froid et d'une hygiène défectueuse ? Non certes, ce sont là des circonstances adjuvantes ou prédisposantes qu'il y a tout intérêt à mettre hors de cause.

A côté de cette *néphrite septique*, complication d'une fièvre infectieuse, nous avons placé la néphrite qui survient dans le cours des maladies chroniques donnant lieu à des suppurations profuses, en particulier à des suppurations osseuses, avec communication entre le foyer purulent et l'air extérieur. En pareille occurrence, on peut voir se développer la dégénérescence amyloïde du rein, ou la néphrite parenchymateuse ou les deux lésions simultanément. Tarir la source du pus est la première indi-

cation à remplir, pour prévenir ces complications rénales, et pour les enrayer dans leur marche, lorsqu'elles se sont développées.

Nous avons ensuite les *néphrites toxiques*, les unes, d'origine médicamenteuse, dont il a déjà été question, les autres, épiphénomènes d'une intoxication professionnelle comme le saturnisme ou de l'alcoolisme. Ici la prophylaxie qui paraît devoir être toute-puissante n'a en réalité qu'un rôle purement platonique, car il n'est pas plus facile de déraciner l'alcoolisme qu'il serait pratique de décréter l'abolition de certaines professions que nous avons en vue dans ces lignes. Mais il semble très-naturel d'admettre qu'en soumettant les ouvriers à une hygiène sévère et bien comprise, à de grands soins de propreté, à l'usage habituel des bains sulfureux, de mixtures sulfureuses (crème de tartre et soufre) qui ont le double avantage d'entretenir la liberté du ventre et de neutraliser une partie du plomb introduit dans l'organisme, on arrive à restreindre les ravages du toxique en général, et, par conséquent, son action nocive sur les reins. Force est de reconnaître toutefois que ce sont là de simples présomptions.

La prophylaxie est tout aussi impuissante à prévenir la *néphrite a frigore*, et celle qui succède aux *brûlures graves*, car ce sont des recommandations essentiellement banales que celles qui consistent à conseiller, dans un traité de pathologie, de se tenir à l'abri d'influences pernicieuses qui surprennent l'individu sans qu'il ait le pouvoir de s'y soustraire. On pourra, quand l'occasion s'en présente, au point de vue des fonctions rénales en particulier, proscrire l'habitation d'appartements humides. Mais le plus souvent de telles recommandations s'adressent à des gens qui n'ont pas les moyens de les mettre à profit.

Restent les *néphrites consécutives aux affections des voies urinaires inférieures*. Les données étiologiques que nous avons fait connaître à ce sujet sont la source d'indications formelles dans le traitement des inflammations suppuratives des voies d'excrétion de l'urine, qui sont accompagnées ou non d'une entrave à la mixtion. Il y a urgence à tarir ces suppurations pour empêcher le processus inflammatoire de remonter jusqu'au bassinet et aux reins, et cela s'applique à la blennorrhagie invétérée. Il est nécessaire aussi de recourir aux lavages intérieurs, destinés à prévenir la décomposition du pus et de l'urine et l'irritation qui en pourrait résulter pour le parenchyme rénal. C'est aussi l'une des raisons pressantes de rétablir le cours normal des urines dans les cas où, pour une cause ou une autre, l'excrétion de ce liquide est, nous ne dirons pas supprimée, mais simplement entravée à un degré appréciable.

Quant à la *néphrite gravidique*, attribuée dans ces derniers temps à la compression des uretères par l'utérus gravide, nous établirons, dans un prochain paragraphe, qu'elle guérit dans la plupart des cas, spontanément, lorsque la cause qui l'engendre cesse d'agir, c'est-à-dire avec la terminaison normale de la gestation. L'indication d'interrompre le cours de la grossesse ne se pose à l'esprit du médecin que lorsque la néphrite gravidique provoque des accidents qui mettent en danger immédiat la vie de la femme.

§ III. Traitement des symptômes. — 1° *Oligurie. Anurie.* — Chez les brightiques, l'état de la fonction urinaire doit occuper la première place dans la sollicitude du médecin. D'une façon générale, on peut dire que, toutes choses égales d'ailleurs, la gravité d'une néphrite est, à un moment donné, en raison inverse de l'abondance des urines. C'est quand la sécrétion urinaire devient languissante et est presque tarie complétement que les accidents urémiques les plus graves, les convulsions et le coma sont imminents. Les autres troubles urémiques, les vomissements, la diarrhée, la dyspnée, la migraine, etc., attribués à une dépuration insuffisante du sang, sont également sous la dépendance étroite de l'abondance de la diurèse.

Il faut donc favoriser celle-ci.

Mais à quels diurétiques s'adresser? Nous éliminerons tout d'abord ceux qui irritent les éléments sécréteurs du rein, comme la scille, les sels de potasse, ces derniers ayant, en outre, le grave inconvénient de débiliter le cœur.

L'emploi de la digitale est contre-indiqué dans le traitement de la *néphrite aiguë* par des dangers que font craindre les effets cumulatifs du médicament, dans un cas où l'obstacle à l'écoulement de l'urine réside dans le rein lui-même, dont les canaux sont obstrués et non dans une insuffisance de l'activité cardiaque. Or, c'est pour combattre ce dernier élément que la digitale trouve surtout son indication. D'ailleurs, l'administration de ce médicament ne pourrait jamais être que passagère, car elle provoque très-vite des troubles digestifs, tels que anorexie, nausées, vomissements qui préexistent déjà dans la néphrite aiguë.

On en peut dire autant de la *néphrite chronique dite parenchymateuse*, lorsque la diurèse se maintient bien au-dessous de son niveau physiologique. La digitale sera indiquée tout au plus dans la *néphrite chronique dite interstitielle* (petit rein atrophique), dans les phases initiales de la maladie, lorsque la polyurie qui est de règle, vient à se restreindre accidentellement sans qu'il y ait de raisons de soupçonner un état graisseux de myocarde.

On a vanté comme diurétiques inoffensifs dans les cas de néphrite toutes sortes de tisanes dont l'efficacité nous semble assez douteuse. Le mieux est évidemment de s'en tenir au diurétique par excellence, au lait, qui est à la fois un stimulant des fonctions rénales et un aliment d'une grande valeur nutritive et parfaitement adapté à l'état des organes digestifs chez les brightiques. Aussi ne craignons-nous pas de recommander le régime lacté à l'exclusion de tout autre diurétique, contre l'oligurie et l'anurie dans les néphrites. Des faits précis nous ont même donné la conviction que, dans la néphrite chronique avec polyurie, l'usage quotidien du lait, à doses variables suivant la tolérance de l'estomac, contribue puissamment à retarder l'explosion des accidents qui marquent le début de la phase ultime, de la période grave de cette forme de néphrite.

2° *Albuminurie.* — Dans la pathogénie de l'albuminurie, nous avons fait intervenir trois éléments principaux : l'abaissement de la pression

intra-artérielle et le ralentissement du cours du sang dans les reins, la perméabilité anomale de la paroi vasculaire et l'altération de l'épithélium rénal.

Nous avons déjà dit que nous ne connaissons pas de moyen direct de modifier la lésion rénale. Mais l'observation clinique nous démontre que le repos physique, l'hivernage dans une station du Midi, sous un climat doux, exercent une influence des plus salutaires sur l'évolution de la maladie de Bright, surtout de la forme chronique qui est accompagnée d'hydropisies abondantes. Bartels a prétendu que le repos au lit et le contact incessant de la peau avec une douce chaleur, sont les plus sûrs moyens de combattre l'albuminurie. Le régime lacté contribue au même résultat, sans doute en soustrayant au système vasculaire son trop plein de liquide de façon à rétablir l'équilibre entre la pression veineuse et la pression artérielle au profit de cette dernière. On a vanté encore pour combattre l'albuminurie, les tanniques, dont on ne s'explique l'efficacité (si tant est qu'elle existe) que par une action astringente sur la paroi vasculaire. De toutes les préparations tanniques, le quinquina sous toutes ses formes, et en particulier sous forme de décoction, est celle qui convient le mieux dans les cas de maladie de Bright, pour des raisons faciles à saisir. Notre excellent maître, G. Sée, a l'habitude de prescrire dans le traitement de la néphrite chronique, le tartrate de fer en sirop, qui agirait également comme modificateur de la paroi vasculaire et dont il affirme avoir obtenu de bons résultats. Tout récemment on a vanté les inhalations d'oxygène comme un puissant moyen d'obtenir la suppression transitoire de l'albuminurie.

3° *Œdèmes. Hydropisies.* — L'œdème, dans la maladie de Bright, ne peut être attribué qu'à une rétention de l'eau du sang par suite de son élimination insuffisante par la voie des urines, ou une perméabilité anomale des vaisseaux cutanés, et nous avons dit que l'intervention simultanée de ces deux éléments est chose fort probable. On comprend dès lors que la stimulation des fonctions rénales languissantes, obtenue grâce à l'emploi du régime lacté, est un puissant moyen de combattre l'œdème brightique.

Quand cet œdème est généralisé et en même temps tenace, on a proposé d'appuyer l'action des diurétiques en stimulant du même coup l'activité fonctionnelle de la peau. C'est ainsi que les bains de vapeur figurent parmi les moyens habituels de traitement de la néphrite aiguë avec anarsarque, que le traitement hydrothermal, sous forme de bains très-chauds et prolongés a été vanté par des cliniciens de premier ordre, par Bartels entre autres, pour combattre l'œdème cutané aussi bien dans la néphrite chronique dite parenchymateuse que dans la néphrite aiguë.

Dans ces derniers temps, on a expérimenté dans les mêmes circonstances le jaborandi et son alcalcaloïde, la pilocarpine. Le jaborandi a donné, entre les mains de Gubler, des résultats peu satisfaisants. Quant à la pilocarpine, des faits ont été publiés à l'étranger, entre autres par

Renzi (de Gènes), par Costa (de Rio de Janeiro) qui plaident en faveur de l'efficacité de ce médicament dans le traitement de la néphrite parenchymateuse. Notre excellent collègue et ami Huchard a obtenu des succès remarquables dans le traitement de la polyurie azoturique, à l'aide d'injections hypodermiques d'un centigramme de nitrate de pilocarpine pratiquées tous les jours pendant une ou deux semaines. Nous avons nous-mêmes obtenu de bons résultats de ce médicament dans des cas analogues; mais il s'est montré bien souvent infidèle dans nos mains, contre les hydropisies liées au mal de Bright.

A côté des diurétiques et des diaphorétiques, les *purgatifs drastiques* seront employés avec avantage contre les œdèmes brightiques. En faisant pleuvoir la sérosité du sang à la surface de l'intestin, ils combattent avantageusement cette pléthore vasculaire engendrée par l'insuffisance de l'excrétion urinaire. On leur attribue en outre une action révulsive qui n'est nullement démontrée.

Nous ne voyons pas, par exemple, pour quelles raisons Dujardin-Beaumetz, après avoir reconnu que les purgations dans les cas d'urémie créent une voie supplémentaire aux matières extractives de l'urine, ajoute que la médication purgative s'adressera à la néphrite interstitielle plutôt qu'à la néphrite parenchymateuse!

4° *Vomissements.* — Les vomissements dits urémiques attribués à une rétention dans le sang des principes excrémentitiels et à leur élimination par la muqueuse stomacale sont justiciables avant tout d'un traitement dirigé contre l'insuffisance de l'excrétion urinaire. Le lait, à hautes doses, que nous avons vanté comme le meilleur des diurétiques et qui est aussi un sédatif de l'estomac conviendra à tous égards pour atteindre ce but. Nous ferons remarquer que, quand les vomissements sont exclusivement aqueux, il peut y avoir inconvénient à les supprimer, parce qu'ils ouvrent une voie collatérale à l'élimination des produits de désassimilation de l'organisme dont la rétention dans le sang constitue cet état toxémique, connu sous le nom d'urémie. En fermant cette voie supplémentaire, on s'expose à favoriser l'explosion d'accidents plus redoutables.

Il n'en est plus de même si les vomissements sont alimentaires. Alors il est indispensable de les combattre chez des malades qui sont déjà sous le coup de tant d'autres causes de dénutrition. On essayera de calmer l'irritabilité morbide de l'estomac en prescrivant aux malades des boissons gazeuses, de la glace en menus fragments, du champagne, des vins généreux, etc. En cas d'intolérance absolue de l'estomac, il faudra supprimer tout autre aliment que le lait.

5° *Dyspnée.* — La dyspnée urémique, quand sa nature est méconnue, lorsqu'elle est attribuée, par exemple, à une lésion pulmonaire, expose le médecin aux méprises les plus regrettables. Un malade étouffe, à l'auscultation on perçoit des râles humides aux deux bases; quelquefois la percussion dénote l'existence d'un double épanchement à la base de la poitrine, mais tout signe stéthoscopique peut faire défaut. Dans l'un et l'autre cas, plus d'un médecin ne croira mieux faire pour combattre la

dyspnée que d'appliquer sur le thorax du malade un large vésicatoire, ou encore de lui administrer de la morphine, dont on a vanté dans ces derniers temps les vertus antidyspnéiques, sous forme de potion ou par la voie hypodermique. Or nous avons insisté précédemment sur les dangers que font courir aux brightiques des interventions de cette nature.

6° *Accidents nerveux.* — Les accidents nerveux d'origine urémique qui réclament surtout l'attention du médecin sont la migraine, les convulsions, le coma.

La migraine chez les brightiques résiste aux traitements réputés efficaces contre cette névralgie. Lorsque l'origine urémique sera reconnue, c'est au traitement général, dirigé contre les troubles de l'excrétion urinaire, qu'il faudra demander sa guérison.

Contre les convulsions urémiques, on a vanté la *saignée*. Nous n'approuvons cette pratique que lorsqu'elle s'adresse à un sujet atteint de la forme interstitielle de la néphrite chronique, qui conserve encore une forte dose de vigueur, qui n'est pas, en un mot, miné par des pertes abondantes et prolongées d'albumine. Nous préférons, d'une façon générale, l'emploi des inhalations de chloroforme, dont l'efficacité contre l'éclampsie brightique n'est pas contestable, et qui agiraient, de l'avis de Traube, en faisant tomber l'élévation de la pression intra-vasculaire, cause prochaine des convulsions urémiques. Dans ces circonstances, l'hydrate de chloral, administré en lavements à la dose d'un ou deux grammes, associé au bromure de potassium et mélangé à une faible quantité de mucilage de gomme nous a rendu souvent des services. Ce moyen a paru notamment dans deux cas d'éclampsie urémique arrêter complétement les accès convulsifs et favoriser la guérison de nos deux malades.

Contre le coma nous sommes à peu près impuissants et il serait tout aussi imprudent d'avoir recours chez les brightiques à des révulsifs cutanés, qu'à l'administration interne des diurétiques ou des substances qui passent pour exciter les centres nerveux.

Nous conseillerions, en pareils cas, de recourir à deux agents qui nous ont permis, à plusieurs reprises, sinon d'enrayer complétement les accidents urémiques, du moins de prolonger la vie de nos malades en retardant l'issue fatale. Au premier rang nous placerons les injections sous-cutanées d'éther à la dose d'une demi-seringue de Pravaz, renouvelées toutes les heures jusqu'à la disparition du coma. En second lieu, dès que le malade est, grâce à ce moyen, réveillé de sa torpeur, nous lui faisons inhaler, toutes les trois heures, six à huit litres d'oxygène, en ayant soin de lui administrer concurrement vingt centigrammes de caféine dans une infusion de thé et de café. La caféine ne s'adresse pas seulement à la torpeur cérébrale qu'elle dissipe mais encore en activant la diurèse, elle peut favoriser l'élimination des principes excrémentitiels qui surchargent le sang et prévenir de la sorte les dangers immédiats de l'intoxication urémique. En présence des accidents souvent si rapides qu'entraîne cette complication aussi redoutable que fréquente, le médecin ne saurait rester désarmé. Quelque fragiles et impuissants que soient les moyens de défense

contre l'ennemi qui le menace, la lutte est un devoir, car l'inaction augmente le danger et aggrave la faute.

V. **Ischémie et congestion du rein.** — § I. Ischémie rénale. — L'ischémie rénale peut n'être que la conséquence d'une anémie généralisée; en ce cas, elle n'a qu'un intérêt pratique très secondaire.

Elle peut encore résulter d'une compression de l'artère rénale, de l'oblitération de ce vaisseau par thrombose (endarderite) ou par embolie. Alors tout l'intérêt clinique de la lésion se concentre sur l'infarctus qui en est l'aboutissant.

Au dire de quelques auteurs, l'ischémie rénale s'observe encore à une période avancée des états asphyxiques, et en particulier au stade cyanotique du *choléra*. Cette question a été beaucoup agitée, dans ces derniers temps, en Allemagne. Le premier, Griesinger, avait rattaché à l'anémie des reins les troubles de la sécrétion urinaire qu'on observe à la période algide du choléra asiatique, et qui sont d'ailleurs en tous points semblables à ceux que développe chez un animal la ligature des vaisseaux du rein. Plus récemment, Cohnheim a démontré que les altérations du parenchyme rénal qu'on rencontre à l'autopsie des cholériques, morts dans la période algide, s'observent également sur des animaux dont on a lié les vaisseaux du rein (artères et veines) avec une bandelette de cuir.

Mais s'agit-il bien, dans le choléra, de l'ischémie, c'est-à-dire d'un état exsangue du rein par défaut d'afflux, comme on l'observe dans le cas de ligature d'une artère? Non, c'est plutôt une suspension momentanée de la circulation, qui s'arrête sur place, une stase dans toute l'acception du mot. Il est vrai qu'au point de vue de son expression clinique, cette stase aboutit aux mêmes conséquences que l'ischémie, à la suppression plus ou moins prolongée de la sécrétion urinaire.

Certains auteurs ont mis cette anurie sur le compte de l'obstruction des canalicules urinifères par la fibrine et l'albumine transsudées hors des vaisseaux, par des cellules épithéliales dégénérées et autres produits morbides. Ce qui nous porte à penser que la véritable cause en est dans la suspension momentanée de la circulation rénale, c'est que les caractères présentés par l'urine des cholériques, au moment où se rétablit la diurèse, sont identiques à ceux qu'elle offre chez un animal dont les vaisseaux rénaux ont été momentanément obturés à l'aide d'une pince, identiques aussi aux caractères de l'urine dans les cas d'infarctus du rein, consécutif à une embolie de l'une des branches artérielles de cet organe (Voy. plus bas *Infarctus*).

On a parlé encore d'une ischémie du rein par spasme vasculaire. Ce mécanisme a été invoqué pour expliquer l'anurie des hystériques et celle qu'on observe dans le cours de certaines affections des centres nerveux. Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'innervation des reins, on ne peut rien certifier à cet égard.

§ II. Infarctus. — Il ne sera question dans ce chapitre que de l'*infarctus hémorrhagique* du rein. Les obstructions des canaux urinifères par différents produits morbides, tels que l'acide urique, l'urate de soude, le

phosphate de chaux, la bilirubine, désignées également sous le nom d'infarctus ayant été étudiées à l'article Gravelle, nous n'aurons pas à nous occuper ici de la *lithiase rénale*.

Le rein et la rate offrent les conditions vasculaires les plus favorables au développement des infarctus. Les ramifications artérielles qui se distribuent dans ces deux organes sont en effet des artères terminales; autrement dit, la branche artérielle destinée à un cône médullaire du rein n'entretient pas d'anastomoses collatérales avec les autres branches de division de l'artère rénale. Une injection poussée dans l'une d'elles ne franchira pas les limites du réseau vasculaire qui correspond à la branche injectée. Il résulte de cette indépendance des réseaux capillaires des différents cônes du rein que, dans le cas d'obstruction de l'une des divisions de l'artère rénale par une embolie, le département vasculaire qui en dépend ne recevra plus de sang artériel, faute de voie collatérale. Le sang veineux, soumis à une pression relativement élevée, refluera peu à peu dans le réseau capillaire ischémié où la pression est nulle. Mais, sous l'influence de l'ischémie momentanée, la paroi des capillaires, des artérioles et des veinules qui y aboutissent, est devenue à la fois plus lâche et plus perméable. Elle se laissera distendre par le sang qui reflue des veines, et dont la sérosité transsudera dans les mailles du tissu ambiant, avec un grand nombre de globules blancs et surtout de globules rouges (diapédèse). C'est précisément cette infiltration du tissu périvasculaire par une sérosité riche en globules rouges, à la suite de l'oblitération d'une branche artérielle, qu'on désigne sous le nom d'*infarctus hémorrhagique*. Cette dénomination n'implique donc pas une rupture vasculaire de la paroi; en d'autres termes, il n'y a pas *rhéxis;* l'accroissement de perméabilité des capillaires et des veines, privés passagèrement du contact du liquide nourricier, en est une condition suffisante.

Nous venons de faire connaître la pathogénie de l'infarctus rénal consécutif à une embolie, d'après les travaux de Cohnheim. Plusieurs auteurs, Schultz, Beckmann, Klebs, ont nié que l'obstruction de l'artère rénale ou d'une de ces ramifications entraînât, à sa suite, l'infarctus tel qu'il vient d'être défini. Cette thèse a été reprise naguère par Talma qui l'a appuyée de nombreuses expériences pratiquées sur des lapins. Talma a constaté que la ligature d'une branche de l'artère rénale entraîne d'abord de l'hypérémie, suivie bientôt d'une anémie de la portion correspondante du rein. Le même résultat s'observe sur le rein en totalité lorsqu'on lie le tronc de l'artère rénale. Déjà au bout d'une heure et demie, le rein est hypérémié; toutefois la bande de substance corticale, qui borde la base des pyramides est plus pâle. Dans cette même zône, le tissu du rein conserve longtemps sa structure normale, tandis que dans le reste de l'organe, la dégénérescence de l'épithélium marche de pair avec l'hypérémie. Or voici comment Talma conçoit l'enchaînement des phénomènes : La ligature de l'artère rénale en supprimant l'apport du sang provoque la tuméfaction trouble de l'épithélium des tubuli. Mais dans la zone qui entoure la base des pyramides et où se distribuent des vaisseaux

collatéraux, indépendants de l'artère rénale, l'épithélium est à l'abri de cette dégénérescence. La tuméfaction épithéliale, en gênant l'écoulement du sang, détermine l'hypérémie du début; mais à mesure qu'elle fait des progrès, elle vide les capillaires et les veinules de leur contenu et l'anémie succède à l'hypérémie. Quand l'anémie a duré un certain temps, elle est accompagnée d'une infiltration du tissu intertubulaire par des leucocytes ; mais jamais Talma n'a vu l'hypérémie coïncider avec une infiltration du tissu périvasculaire par des globules rouges, comme il arrive dans les cas d'infarctus. En même temps que se développe l'anémie dans les cônes de substance médullaire et dans la portion excentrique de la substance corticale, la bande primitivement décolorée qui entoure la base des pyramides, devient hypérémique, parce que le sang qui circule dans ces vaisseaux ne peut plus s'écouler dans les parties adjacentes où l'épithélium tuméfié gêne la circulation. C'est par ce mécanisme que prendraient naissance ces zones de substance décolorée, en forme de coins entourés d'une bande rouge hypérémique, qu'on a décrits comme des noyaux d'infarctus en voie de régression graisseuse. Talma fait remarquer encore que dans les veines rénales la pression est égale à zéro, c'est-à-dire négative, comme le démontre certaine expérience qui consiste à lier l'artère et la veine rénales d'un animal et à sectionner ensuite la veine en amont de la ligature, auquel cas on n'obtient pas d'écoulement de sang. Or, il est impossible que dans le cas d'obstruction d'une branche artérielle du rein, le sang veineux reflue des veines dans le réseau capillaire correspondant, condition indispensable de la production de l'infarctus.

Anatomie pathologique. — Il est rare que l'infarctus hémorrhagique du rein soit consécutif à l'oblitération de l'artère rénale. Presque toujours on trouve plusieurs noyaux d'infarctus, dépendant chacun d'une embolie de l'une des branches de ce vaisseau.

A l'état frais, ces noyaux ont la forme de coins, dont le sommet est dirigé du côté du hile et la base tournée vers la périphérie du rein. Sur une surface de coupe, on les voit proéminer sur le tissu environnant. Leur coloration, d'un rouge foncé d'abord, passe peu à peu au jaune; c'est le résultat de la métamorphose regressive de l'hémoglobine des globules rouges diapédisés et de la dégénérescence des cellules épithéliales des tubuli englobés dans le foyer de l'infarctus.

A la longue, il se fait au niveau de l'infarctus une néoformation de tissu conjonctif dense, qui aboutit à une rétraction circonscrite du parenchyme rénal, à moins que le noyau d'infarctus ne soit envahi par la suppuration ou la gangrène. Nous verrons en effet que les abcès du rein et les foyers de nécrose sont souvent consécutifs à l'infarctus.

Etiologie. — C'est dans le cours des attaques du rhumatisme articulaire aigu que nous trouvons les occasions les plus fréquentes d'observer les accidents qui caractérisent l'infarctus du rein. La raison en est dans l'extrême fréquence des complications endocardiques, chez les rhumatisants. Les productions morbides qui prennent naissance, dans ces conditions, à la surface de l'endocarde, si elles viennent à être détachées

par le sang, et entraînées jusque dans le rein, trouveront dans cet organe les conditions les plus favorables au développement de l'infarctus.

Dans l'endocardite ulcéreuse, les infarctus rénaux figurent parmi les lésions que l'on rencontre le plus fréquemment à l'autopsie. On les observe dans les cas d'athérôme, de dilatation anévrysmale de l'aorte, au-dessus de l'émergence des artères rénales, lorsqu'un caillot, un fragment de tunique artérielle altérée se trouve détaché et charrié par le sang jusqué dans l'un des reins.

Symptomatologie. — Les foyers d'infarctus rénaux de très-petites dimensions sont presque toujours méconnus du vivant du malade. C'est le cas habituel dans l'endocardite ulcéreuse où l'infarctus se présente sous forme de noyaux miliaires.

Il en est tout autrement lorsque plusieurs foyers volumineux d'infarctus se forment dans le rein. En ce cas, l'obstruction subite de l'une des principales branches de division de l'artère rénale est annoncée par une douleur lombaire, limitée au côté où siége la lésion. Cette douleur est passagère ; elle irradie dans le membre inférieur du même côté et elle est exaspérée par la pression. Quand des infarctus se développent dans les deux reins, elle est naturellement bilatérale.

L'urine prend une coloration d'un brun foncé, quelquefois noirâtre. A l'examen microscopique, on y découvre des globules rouges en très-grand nombre. L'analyse chimique y décèle des proportions variables d'albumine. Ces modifications de l'urine sont également très-passagères, elles persistent rarement au delà de quelques jours.

En général, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures n'est pas diminuée, à moins qu'une notable portion de la substance sécrétante du rein ne soit envahie par les lésions de l'infarctus. On a publié des cas de foyers multiples d'infarctus du rein, ayant donné lieu à des accidents urémiques.

Diagnostic. — La brusque apparition d'une douleur lombaire unilatérale, avec hématurie et albuminurie chez un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu, d'endocardite ou de toute autre affection qui prédispose aux embolies artérielles, le peu de durée de ces accidents permet de diagnostiquer, presque à coup sûr, l'infarctus du rein.

Nous avons déjà dit que, dans le cours de l'endocardite ulcéreuse, les infarctus miliaires consécutifs à des embolies septiques des artérioles du rein restent presque toujours latentes.

Pronostic. — Le pronostic dépend du nombre et de l'étendue des foyers d'infarctus, mais aussi de leur évolution. Des foyers multiples, envahissant la majeure partie du parenchyme rénal peuvent, comme nous l'avons dit, être le point de départ d'accidents urémiques assez graves pour déterminer la mort. Mais c'est là une éventualité des plus rares.

Les foyers d'infarctus peuvent encore entraîner l'atrophie, la suppuration, la gangrène du parenchyme rénal, complications sur lesquelles nous aurons à revenir ultérieurement.

Enfin, l'infarctus du rein, coexistant avec des lésions semblables d'au-

tres organes, peut contribuer, pour sa part, à aggraver le pronostic de l'affection primordiale, cause première de ces troubles vasculaires.

§ III. CONGESTION PASSIVE. — *Causes.* — La congestion passive ou hypérémie veineuse du rein peut être la conséquence d'une thrombose des veines rénales. En ce cas, elle échappe presque toujours à l'attention du clinicien; c'est que la lésion qui l'engendre est presque toujours unilatérale, et se développe à la période ultime de quelque maladie cachectique, dégénérescence amyloïde, cancer du rein ou de tout autre organe. Les troubles de la fonction urinaire, quand il en existe, s'effacent dès lors devant les manifestations bien autrement graves de la maladie primitive.

L'obstruction de la veine cave ascendante au-dessus de l'embouchure des veines rénales doit évidemment produire une élévation de la tension vasculaire et une congestion mécanique dans les reins. Et pourtant, il ne paraît pas que les troubles de la fonction urinaire aient été observés jusqu'à présent dans les cas de thrombose de la veine cave inférieure. Les accidents de la congestion veineuse auraient-ils passé inaperçus, ou bien le rétablissement d'une circulation collatérale par les anastomoses des veines rénales et azygos préviendrait-il cette congestion en ramenant le sang veineux du rein dans la veine cave par une voie détournée? C'est là une question à examiner.

La congestion passive des reins, qui présente un intérêt clinique réel, est le plus souvent le résultat d'une stase veineuse généralisée. On l'observe :

1° Dans les cas de *lésions organiques du cœur*, surtout dans ceux de lésions mitrales. Il est avéré d'ailleurs que la simple dégénérescence du myocarde, sans lésion valvulaire et d'orifice, suffit à engendrer la stase veineuse généralisée et partant la congestion passive des reins; de même aussi les épanchements et les adhérences péricardiques qui entravent le jeu du cœur, et entraînent, à la longue, l'atrophie du myocarde.

2° Dans les *affections pulmonaires* qui empêchent l'afflux du sang des veines caves au cœur droit, dans la phthisie, dans la cirrhose pulmonaire ou pneumonie interstitielle et dans l'emphysème avec ou sans asthme, qui sont accompagnés d'une abondante destruction de petits vaisseaux dans les poumons. La compression de ces organes, par un épanchement de liquide ou de gaz dans les plèvres, peut aboutir au même résultat, quoi qu'en ait dit Bartels; il est clair qu'en pareilles circonstances le péril que crée l'*épanchement pleural* peut détourner l'attention du médecin des troubles de la fonction urinaire.

Anatomie pathologique. — Sous le nom d'*induration cyanotique*, Klebs a tracé une excellente description de l'état des reins frappés de congestion passive; en voici les principaux traits :

Les reins sont augmentés de volume; leur capsule d'enveloppe, pauvre en éléments adipeux, se laisse facilement détacher. Mise à nu, la surface du rein apparaît lisse, colorée en rouge foncé, avec les étoiles de Verheyen gorgées de sang. La consistance du tissu rénal est accrue et paraît encore telle quand on a débarrassé l'organe de son trop plein de

sang. Sur une coupe transversale, les deux substances se montrent avec une teinte d'un rouge très-foncé, plus sombre toutefois au niveau des pyramides, ce qui tient à l'énorme réplétion des vaisseaux droits. Dans la substance corticale, la congestion est uniformément répartie sur les glomérules et sur le tissu qui les entoure. A l'examen microscopique, on aperçoit les veines et les capillaires fortement distendus par le sang jusqu'en aval des anses des glomérules. — L'épithélium des tubuli est intact. Le tissu interstitiel est très-dense, peu ou point épaissi ; sa structure fibrillaire s'accuse avec plus de netteté qu'à l'état normal. Lorsque Klebs affirme que cette congestion passive peut entraîner à la longue les lésions de la néphrite interstitielle, il avance une opinion qui, aujourd'hui encore, est combattue par la presque unanimité des auteurs. Nous reviendrons sur ce point.

Il est certain, par contre, que si la congestion veineuse se prolonge, le rein à force d'être irrigué par un sang pauvre en oxygène et saturé d'acide carbonique pâtira dans sa nutrition ; il en résulte la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des canaux contournés de la substance corticale. Celle-ci offre alors, sur une surface de coupe une teinte grisâtre qui tranche sur la coloration cyanotique des cônes médullaires. Cette teinte est dûe à la compression des capillaires qui entourent les canaux contournés par les cellules épithéliales tuméfiées. Les glomérules gorgés de sang se détachent sous forme de nodules rouges sur le fond pâle représenté par le tissu ambiant.

Symptomatologie. — La congestion passive du rein peut persister longtemps avant d'entraîner des troubles fonctionnels. Mais si elle se complique d'une élévation passagère de la pression artérielle, aussitôt les vaisseaux des glomérules laissent transsuder de l'albumine et même les les autres éléments (globules) du sang. Cette albuminurie est toujours peu marquée ; c'est tout au plus si, d'après les observations de Bartels, la proportion d'albumine en suspension dans les urines s'élève à 2/1000. Toujours la congestion veineuse des reins se traduit par une diminution de la quantité d'urine rendue dans vingt-quatre heures. Le poids spécifique de ce liquide est accru, sa couleur d'un rouge foncé. Il laisse déposer en abondance de l'urée, des urates et de l'acide urique. Au microscope, on découvre encore dans ces sédiments des cylindres hyalins, d'aspect homogène, quelques cellules épithéliales, des globules blancs et rouges en petit nombre.

A part cela, on ne peut que signaler l'absense de symptômes subjectifs de douleurs lombaires ou autres, de nature à attirer l'attention du médecin du côté des fonctions rénales. Jamais la simple congestion passive du rein n'a donné lieu à des accidents urémiques. La constatation d'une hydropisie seule fera soupçonner son existence dont l'analyse des urines nous donnera des preuves certaines.

Diagnostic et Pronostic. — Lorsque la congestion rénale est la conséquence d'une stase veineuse généralisée, le diagnostic est des plus faciles. Il s'appuie sur les données de l'examen des urines qui sont rares, foncées

en couleur, sédimenteuses, avec une légère proportion d'albumine, le tout coïncidant avec d'autres manifestations de la gène circulatoire générale, avec des hydropisies, de la dyspnée, etc.

La congestion rénale disparaît sans laisser de traces, sitôt que l'équilibre physiologique entre les pressions artérielle et veineuse est rétabli. Son pronostic est donc subordonné à la gravité de l'affection primordiale. Si avec Klebs et Rosenstein, on admet qu'à la longue, la congestion du rein peut provoquer la prolifération du tissu conjonctif interstitiel, il en résulte naturellement une aggravation du pronostic, liée à la persistance du trouble circulatoire.

Traitement. — Le traitement, d'après ce qui précède, aura une indication capitale à remplir : celle de rétablir l'équilibre troublé de la circulation dans le cas d'une lésion mitrale par exemple, lorsque l'altération du myocarde ne contre-indique pas l'emploi de la digitale, on aura recours à ce médicament pour stimuler les contractions du cœur et relever, par là même, la pression intra-artérielle. Quand l'emploi de la digitale est rendu impossible par la dégénerescence du muscle cardiaque ou quand son action est épuisée, on s'adressera au bromure de potasium qui relève la pression artérielle en agissant non pas sur le centre circulatoire, mais sur les petits vaisseaux qu'il fait contracter. Le régime lacté s'impose naturellement comme un adjuvant des plus efficaces. Ce n'est pas seulement un aliment d'une digestion et d'une assimilation des plus faciles, c'est surtout un diurétique qui favorise la déplétion du système veineux sans irriter la glande rénale.

Il n'y a pas d'ailleurs à se préoccuper d'agir directement sur les troubles de la fonction urinaire. Ceux-ci dépendent avant tout de l'accroissement de la pression sanguine dans le système veineux en général. L'observation clinique nous fournit quotidiennement l'occasion de voir, chez des cardiaques en état d'asystolie, les troubles du côté des urines, en particulier l'albuminurie, disparaître aussitôt que par une médication appropriée on est parvenue à relever la pression intra-artérielle.

§ IV. Hypérémie active. — *Étiologie.* — Des troubles de la miction et entre autres de l'albuminurie peuvent se montrer d'une façon passagère, à la suite de l'absorption de certaines substances médicamenteuses ou toxiques. Ces intoxications portent leurs ravages sur d'autres appareils et par les désordres qu'elles occasionnent du côté du système nerveux ou des organes digestifs, elles peuvent entraîner la mort. En pareils cas, les reins à l'autopsie se montrent fortement congestionnés. Naturellement on a rattaché à cette congestion active des reins l'albuminurie et les autres troubles de la sécrétion urinaire observés du vivant des malades, et qui, dans les cas favorables, se dissipent en un très-court espace de temps pour ne point laisser de traces.

Les substances qui passent pour engendrer cette congestion aiguë du rein ne sont pas nombreuses. Nous citerons la cantharide, l'essence de térébenthine et l'essence de moutarde. D'autres poisons, tels que le phosphore, l'arsenic, les acides minéraux occasionnent, du côté des reins, des

altérations plus profondes (stéatose). Nous ferons remarquer ici, qu'en ce qui concerne l'empoisonnement par la cantharide, il faut admettre plus qu'une simple congestion, en fait d'altérations provoquées par l'agent toxique du côté des reins. Les recherches de Cornil et celles de Browicz démontrent que, chez les animaux, la cantharidine en injections sous-cutanées développe une véritable inflammation parenchymateuse, limitée d'abord aux glomérules, comparable à la pneumonie fibrineuse, et susceptible comme celle-ci d'une réparation complète, lorsque l'intoxication est bénigne. Nous reviendrons sur ce sujet dans le chapitre suivant.

Les *brûlures* du tégument externe, assez graves pour entraîner une mort rapide, passent également pour provoquer du côté des reins une congestion active, qui rend compte de l'albuminurie et des autres troubles de la fonction urinaire qu'on observe en pareilles circonstances. Mais ici encore, suivant Bartels, il y aurait plus que de la congestion, c'est-à-dire une véritable néphrite parenchymateuse. En effet, chez les individus qui survivent à des brûlures graves, il est assez habituel d'assister à l'éclosion des signes de cette complication.

L'albuminurie passagère, qui apparaît dans le cours de toute espèce de maladie fébrile, a été rattachée également par certains auteurs à la congestion active des reins; à cette affirmation hypothétique, on a opposé les résultats négatifs des autopsies de sujets ayant présenté, de leur vivant, cette albuminurie fébrile dont nous avons fait connaître le véritable mécanisme.

Symptomatologie. — A la suite de l'application d'un large vésicatoire, de l'administration de fortes doses d'essence de térébenthine ou de l'inhalation accidentelle des vapeurs de cette essence, un individu est pris d'une strangurie douloureuse au plus haut degré. Il rend, par très-petites quantités, une urine trouble, de couleur foncée, noirâtre, qui tient en suspension un grand nombre de globules rouges plus ou moins altérés et des flots d'albumine et de fibrine, preuve qu'il y a une extravasation en nature du sérum du sang. L'urine recueillie dans un récipient laisse déposer des flocons fibrineux. Cette coagulation peut s'opérer déjà dans la vessie, il en résultera une oblitération de l'urèthre à son origine et, par suite, une anurie complète. Si, dans ces conditions, on cathétérise le malade, la sonde donnera issue à des caillots de sang parfaitement reconnaissables, quelquefois aussi à un liquide filant qui, par son aspect, rappelle tout à fait le blanc d'œuf.

L'examen microscopique de l'urine ne fait découvrir dans ce liquide que des cylindres et des cellules épithéliales en petit nombre, quelquefois même celles-ci y font complétement défaut.

A côté de ces troubles des fonctions urinaires, les malades accusent presque toujours des douleurs vives dans la région des lombes, douleurs qui chez l'homme irradient quelquefois le long de la verge jusque dans le gland. Nous ne croyons pas devoir insister sur les autres symptômes de l'empoisonnement par la cantharide, par l'essence de térébenthine, etc., et qui traduisent l'action du toxique sur les autres systèmes de l'or-

ganisme; tels les nausées, les vomissements, les diarrhées profuses avec selles sanguinolentes, l'état syncopal, etc.

Le *diagnostic* est en général facilité par les renseignements fournis par le malade ou par son entourage sur la véritable cause de ses souffrances. Parfois la cause n'attire pas de prime abord l'attention du médecin, comme dans le cas de l'application d'un large vésicatoire.

Le *pronostic* n'est grave que lorsque des doses mortelles de la substance toxique ont été résorbées.

Quant au *traitement*, il s'attachera à faciliter l'élimination du corps du délit.

A cet effet, on prescrira au malade des boissons diurétiques qui n'irritent pas le rein, en particulier le lait à hautes doses, des bains chauds, le repos au lit, une alimentation végétale. Est-il besoin de rappeler que chaque fois qu'on jugera nécessaire l'application d'un vésicatoire, on ne devra pas négliger de saupoudrer la pâte cantharidienne avec du camphre en poudre, dans un but prophylactique, facile à deviner, et que l'emploi des vésicatoires, aussi bien que de l'essence de térébenthine à l'intérieur doivent être sévèrement proscrits chez les individus qui ont les reins irritables; chez ceux, par exemple, qui présentent déjà des signes d'une lésion rénale.

VI. **De la néphrite aiguë.** — Il existe une variété de la maladie de Bright qui constitue un complexus clinique bien défini. Elle est caractérisée avant tout par son évolution rapide qui en fait une maladie aiguë, comparable à la pneumonie ou à un exanthème fébrile. A l'époque où la doctrine unitaire de la maladie de Bright comptait comme partisans des hommes tels que Rayer, Virchow, Frerichs, Reinhardt, etc., et où les diverses formes connues de la maladie de Bright étaient considérées comme des dérivés d'un même processus, on faisait de cette néphrite aiguë le premier stade de la maladie. Et lorsque, vers cette même époque, les recherches des anatomo-pathologistes eurent jeté quelque lumière sur les lésions histologiques propres à cette néphrite aiguë, on crut devoir en faire une inflammation parenchymateuse, c'est-à-dire une lésion nutritive de l'épithélium rénal de l'élément sécréteur du rein.

Jusque dans ces dernières années, on rattachait donc tous les cas de néphrite aiguë à la néphrite parenchymateuse. Bartels et Lécorché dans leurs traités classiques, Lancereaux dans son article récent, décrivent la néphrite interstitielle primitive comme une maladie *essentiellement chronique*, qui ne s'annonce jamais par un début tumultueux, comme celui qu'on observe dans la néphrite scarlatineuse par exemple.

En regard de cette opinion si tranchée, qui élimine complètement la néphrite interstitielle du cadre de la néphrite aiguë, vient se placer l'opinion non moins exclusive de Klebs. Cet anatomo-pathologiste fait jouer à la néphrite interstitielle un rôle tout à fait prépondérant dans le développement de toutes les formes proprement dites de la maladie de Bright. Pour Klebs, toute néphrite est à son début *exclusivement interstitielle*. Cette altération primordiale du tissu interstitiel, peut, au bout

d'un temps variable, entraîner des troubles nutritifs de l'épithélium rénal, dont Klebs conteste la nature inflammatoire. Il s'agit là d'une simple dégénérescence secondaire de l'élément sécréteur du rein. Cette dégénérescence, par son étendue et son intensité, peut masquer, dans bien des cas, la lésion interstitielle du début qui est, elle, de nature véritablement inflammatoire. Mais toujours celle-ci aura été le *primum movens* du processus néphritique.

Les auteurs classiques, que nous avons cités plus haut, ont combattu comme erronées ou trop exclusives les opinions de Klebs touchant la pathogénie des néphrites en général.

D'autre part, les hommes aussi autorisés que compétents, en tête desquels nous placerons Charcot inclinent aujourd'hui à voir dans la néphrite aiguë une affection qui intéresse surtout l'élément interstitiel du rein. Charcot a insisté sur ce fait que pour la forme la mieux connue de néphrite aiguë, pour la néphrite scarlatineuse, les quelques observations, dans lesquelles l'examen histologique des reins a été pratiqué avec soin, relèvent comme lésion exclusive ou principale une prolifération inflammatoire de la trame intertubulaire ou des éléments conjonctifs des glomérules. Dans deux observations, l'une de Biermer, l'autre de Wagner les lésions rénales se bornaient à une infiltration de petites cellules arrondies dans la gangue conjonctive de la substance corticale, avec légère infiltration graisseuse de l'épithélium des tubuli. Kelsch a rencontré, dans deux cas de néphrite scarlatineuse, cette infiltration de cellules arrondies dans la trame interstitielle du rein, qui répond à la première phase de l'hyperplasie du tissu conjonctif. De son côté Klebs a observé l'hyperplasie du tissu conjonctif qui unit entre elles les anses vasculaires des glomérules, dans les reins d'un certain nombre d'individus qui avaient succombé dans le décours d'une scarlatine. (La présence d'éléments conjonctifs dans l'épaisseur des glomérules de Malpighi est contestée aujourd'hui par divers histologistes).

Un médecin anglais, J. Coats, a publié une observation qui paraît tout à fait propre à démontrer l'origine interstitielle de la néphrite scarlatineuse. Il s'agit d'un malade âgé de 20 ans qui mourut au dixième jour d'une scarlatine, sans avoir toutefois présenté les manifestations habituelles de la néphrite aiguë. A l'autopsie, les deux reins notablement augmentés de volume, avaient tout à fait l'aspect du gros rein blanc. Or l'examen histologique fit voir que l'augmentation de volume et la pâleur du rein avaient pour cause une infiltration presque généralisée de cellules arrondies dans la substance corticale. A côté de cela, l'épithélium des tubuli était à peine modifié; c'est tout au plus si les cellules qui le composent étaient *légèrement tuméfiées et granuleuses.*

Mais voici, par contre, deux observations de Litten qui établissent avec non moins de certitude que les lésions de la néphrite scarlatineuse peuvent intéresser d'une façon prépondérante l'élément épithélial.

Chez une jeune fille de 17 ans, qui, dans le cours d'une scarlatine, présenta l'ensemble des symptômes de la néphrite aiguë, on trouva

à l'autopsie, les reins très exsangues ; la substance corticale, de couleur grisâtre, avait à peu près son épaisseur normale, mais elle était parsemée de tâches jaunâtres. La substance médullaire était également décolorée. Sous le microscope, la trame conjonctive de la substance rénale, n'était pas sensiblement épaissie ; par contre les cellules épithéliales des tubuli, avaient par endroits seulement subi la dégénérescence granulo-graisseuse ; partout, les cellules de revêtement étaient restées en place, même dans les points où les canalicules étaient obstrués par un exsudat fibrino-granuleux. Les glomérules étaient, pour la plupart, tuméfiés et envahis par un grand nombre de noyaux. La masse elle-même du glomérule était retractée, l'interstice qui la sépare de la capsule de Bowmann était occupé par les produits de la prolifération des cellules qui tapissent la face interne de cette capsule. Donc il y avait bien, dans ce cas, hyperplasie et desquamation de l'épithélium des glomérules, et Litten déclare explicitement que cette lésion doit être distraite de la néphrite glomérulaire de Klebs.

Dans le second cas de Litten, il est question d'une jeune fille de 14 ans, qui fut emportée également par une néphrite scarlatineuse. A l'autopsie, les reins étaient augmentés de volume, de consistance pâteuse. La capsule se détachait sans peine. La substance corticale exsangue et légèrement trouble avait gagné en épaisseur. A l'examen microscopique, la trame conjonctive du rein ne paraissait pas épaissie. En certains points, mais surtout au voisinage des glomérules, on apercevait des amas de cellules arrondies. Autour de chaque glomérule on découvrait en outre un anneau de tissu conjonctif fibrillaire très riche en jeunes cellules et dont l'épaisseur était variable. Il en résultait une certaine compression pour le glomérule dont l'épithélium était en voie de prolifération et de desquamation, Les cellules de revêtement des tubuli étaient légèrement tuméfiés et troubles. Ce cas de uéphrite capsulaire avec prolifération de l'épithélium des glomérules ne doit pas davantage, de l'avis de Litten, être confondu avec la néphrite glomérulaire au sens de Klebs.

Nous avons tenu à reproduire ces faits en détails, pour montrer au lecteur les obscurités qui enveloppent actuellement nos connaissances au sujet de la nature anatomo-pathologique des néphrites en général et en particulier de la forme aiguë. Ainsi, même pour la néphrite scarlatineuse, les faits produits par des observateurs de premier ordre sont absolument contradictoires et déposent les uns en faveur de la nature parenchymateuse, les autres en faveur de la nature interstitielle de cette variété si définie au point de vue clinique et la mieux connue de toutes. Car les autres formes de néphrite aiguë, celles surtout dont l'étiologie nous échappe, ont beaucoup moins attiré l'attention des histologistes dans ces dernières années.

A notre avis, cette confusion ne tardera pas à disparaître et le moment n'est pas éloigné où l'on se mettra d'accord pour reconnaître que toute néphrite aiguë est à ses débuts, essentiellement parenchymateuse. C'est ce que démontrent tout d'abord les recherches expérimentales de Cornil en France, de Browicz et d'Aufrecht, en Allemagne. Disons, par anticipa-

tion, que Cornil et Browicz sont parvenus à provoquer les lésions de la néphrite aiguë chez des lapins auxquels ils injectaient sous la peau de la cantharidine. Ces deux observateurs ont pu se convaincre que les lésions rénales, développées dans ces conditions, intéressent d'abord exclusivement la partie sécrétante des reins, c'est-à-dire les glomérules et dans ces organes, les éléments épithéliaux.

Nous ferons remarquer ensuite que les partisans de la nature interstitielle de la néphrite aiguë en sont réduits, en fait de preuves histologiques, à invoquer des faits où le stroma du rein était infiltré de cellules arrondies et l'épithélium intact en apparence du moins, car Cornil soutient avec raison que certaines altérations manifestement inflammatoires de l'épithélium rénal ne sont décelées que grâce à l'emploi de l'acide osmique qu'il a tout récemment introduit dans la technique micrographique, et les histologistes allemands ont été les premiers à reconnaître la supériorité de ce moyen de coloration. D'autre part, l'infiltration d'un stroma par des cellules arrondies, autrement dit l'immigration par diapédèse des leucocytes dans les mailles du tissu périvasculaire ne saurait être assimilée à l'inflammation interstitielle. Par celle-ci nous entendons une néoformation inflammatoire du tissu conjonctif, et la transformation possible des leucocytes diapédisés en tissu conjonctif n'existe encore qu'à l'état d'hypothèse.

Pour toutes ces raisons, nous nous rallions à la théorie qui fait de la néphrite aiguë une affection éminemment parenchymateuse. Dans un chapitre spécial placé à la fin de cette étude des néphrites, nous discuterons les relations des différentes formes de l'inflammation rénale, ce qui nous amènera à parler des relations des lésions interstitielles avec le processus de la néphrite aiguë.

Anatomie pathologique. — A. *Lésions macroscopiques.* — Les reins ont conservé leurs dimensions normales ou sont augmentés de volume. Leur surface est lisse. La capsule se détache sans peine de la substance sous-jacente ; celle-ci mise à nu apparaît avec une teinte d'un rouge plus ou moins foncé, tantôt avec un aspect polychrome, dû à ce que des points gris, jaunes blanchâtres alternent avec des tâches rouges nettement circonscrites et constituées par des foyers hémorrhagiques. La consistance du rein est à peu près normale ; quelquefois pourtant elle est pâteuse. A la coupe, on constate que la substance corticale est élargie, qu'elle présente la même coloration que la surface libre de l'organe ; les cônes de substance médullaire n'offrent à signaler qu'une teinte d'un rouge foncé tirant sur le bleu.

L'hypérémie du rein predomine surtout dans les cas à marche très rapide, où les malades ont succombé en quelques jours, après avoir eu de l'anurie. Dans les formes plus lentes, la teinte pâle, grisâtre l'emporte, et de l'hypérémie antérieure il ne reste plus, comme traces, que les taches hémorrhagiques dont nous venons de parler. Suivant le nombre de ces extravasats, la teinte du parenchyme rénal tirera plus ou moins sur le rouge ou le gris,

B. *Lésions histologiques.* — Nous venons de dire que jusque dans ces derniers temps le terme de néphrite aiguë semblait être synonyme de néphrite parenchymateuse ; que seul d'abord Klebs en fit une glomérulite caractérisée par une prolifération des éléments conjonctifs des glomérules, c'est-à-dire une néphrite interstitielle ; que plus récemment Kelsch en France, Coats en Angleterre, ont fait connaître des cas de néphrite scarlatineuse aiguë, où les lésions histologiques consistaient surtout dans une infiltration du stroma par des cellules rondes (cellules lymphatiques émigrées des vaisseaux) et dans l'envahissement des glomérules par un tissu embryonnaire. Dans la littérature médiacle, on avait retrouvé des faits de même nature, tels ceux de Biermer et de Wagner. La néphrite aiguë, du moins la néphrite scarlatineuse, devenait ainsi un processus éminemment interstitiel, et Charcot, dans son enseignement à la Faculté, semble avoir pris cette opinion sous son haut patronage.

Pour dégager un peu de clarté de ces assertions contradictoires, il est absolument nécessaire de poursuivre la question dans ses moindre détails. En procédant de la sorte, on arrive à cette première conclusion générale, à savoir : que les lésions histologiques, dans la néphrite aiguë présentent autant de modalités diverses que l'aspect macroscopique du rein, suivant la nature de la cause, et surtout suivant la durée du processus morbide. Nous sommes ainsi conduits à parler tout d'abord des recherches de Cornil, relatives à ce qu'on peut appeler la *néphrite suraiguë* d'origine *expérimentale*.

Notre savant collègue a soumis des lapins à l'empoisonnement rapide par la cantharidine. En injectant sous la peau d'un lapin 0gr.005 à 0gr.01 de cantharidine en solution dans l'éther acétique, on voit l'animal succomber au bout d'un temps qui varie de vingt minutes à trois ou quatre heures, après avoir rendu une urine albumineuse, chargée de flocons fibrineux. Voilà donc des conditions qui permettent d'étudier, à leur origine, les lésions histologiques de la néphrite causée par le passage de la cantharide à travers le filtre rénal. Or les recherches de Cornil démontrent que ces lésions initiales sont limitées au glomérule, ce qui semble très logique quand on songe que ces petits organes sont par excellence la portion sécrétante du rein. Tout d'abord, les cellules qui tapissent la face interne des glomérules se tuméfient ainsi que leurs noyaux, et cette tuméfaction inflammatoire ne tarde pas à atteindre les cellules épithéliales des canaux contournés. Entre la capsule de Bowmann et le bouquet artériel, on voit s'accumuler des globules blancs, et quelques globules rouges sortis des vaisseaux des glomérules par diapédèse. Ces globules forment bientôt autour des anses vasculaires une zône épaisse, interrompue au niveau du point où les vaisseaux efférents et afférents percent la capsule. Cette diapédèse et la sortie en nature du sérum sanguin sont favorisées par les altérations de la paroi vasculaire ; les cellules de l'endothélium et du revêtement épithélial des anses se tuméfient et se décollent par places. (*Voy.* fig. 44 et 45).

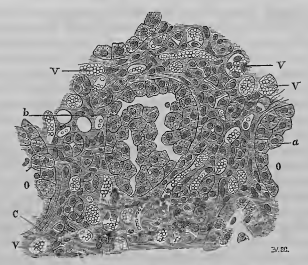


Fig. 44. — Section transversale de l'extrémité de la pyramide du rein d'un lapin empoisonné par la cantharidine et examiné deux heures après le début de l'empoisonnement (Cornil) *.

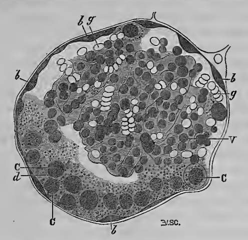


Fig. 45. — Glomérule de Malpighi et sa capsule tels qu'on les trouve dans le rein du lapin trois quarts d'heure après le début de l'empoisonnement par la cantharidine (Cornil) **.

Un peu plus tard, ces globules nagent dans un liquide grenu, formé par du sérum sanguin extravasé en nature des vaisseaux du bouquet artériel et aussi par le contenu granuleux des cellules pariétales qui

* *a*, Cellules du revêtement d'un tube collecteur dont un segment seulement est représenté. Ces cellules sont pavimenteuses. Au centre de la figure, on voit une coupe transversale d'un tube collecteur dont les cellules *b*, sont toutes devenues pavimenteuses et remplissent complètement la lumière du tube. V, V. Vaisseaux remplis de globules rouges. O, O, segments de tubes collecteurs dessinés en partie. C. Coupe d'un tube mince appartenant à une anse de Henle (Grossissement de 180 diamètres).

** *a*, Membrane anhyste de la capsule du glomérule. *b*, *b'*, Cellules plates de l'endothélium de la capsule formant un revêtement à peu près complet. V, Vaisseaux du bouquet glomérulaire contenant dans leur intérieur des globules blancs et des globules rouges, *g*. — Entre la capsule et le bouquet vasculaire du glomérule, on voit un liquide granuleux *d*, contenant en suspension une grande quantité de cellules rondes C, C, (Grossissement de 350 diamètres).

tapissent la capsule et qui après s'être tuméfiées paraissent se liquéfier et se détruire. Pareilles modifications se passent du côté des cellules de revêtement des canaux contournés. En résumé, ces lésions du début se réduisent à une sortie en nature du sérum sanguin à travers la paroi des vaisseaux glomérulaires avec diapédèse des globules et tuméfaction des cellules épithéliales qui tapissent les capsules de Bowman. Voilà bien les altérations caractéristiques de tout travail inflammatoire qui commence. Les résultats des recherches de Browicz, concordent d'ailleurs de tous points avec celles de Cornil.

Quand l'empoisonnement a duré un peu plus longtemps, vingt-quatre heures par exemple, les capsules de Bowmann renferment un exsudat coagulé qui englobe souvent, dans sa masse, des globules blancs et rouges et qui est traversé par un reticulum dont les filaments s'insèrent d'une part sur les vaisseaux du glomérule, de l'autre sur la capsule. Les cellules pariétales sont tuméfiées, granuleuses, et forment une saillie très nette dans l'intérieur de la capsule. Il en est de même des cellules de revêtement des canaux contournés, dans l'intérieur desquelles on découvre en outre des boules claires qui bientôt s'échappent dans la partie libre du canal. Ces boules sont un produit d'exsudation des cellules épithéliales des canaux contournés ; avec l'exsudat intra-glomérulaire, elles constituent les cylindres hyalins qui obstruent la lumière des tubuli en les dilatant. A cette même phase, on découvre à la face interne des capsules de Bowmann, des canaux contournés et des branches montantes des anses de Henle, des cellules contenant deux, trois ou quatre noyaux, indices d'une prolifération de ces cellules. Celles-ci, refoulées par l'exsudat intratubulaire finissent par s'aplatir et se réduire à l'état d'une mince lamelle englobant des noyaux serrés les uns contre les autres.

Donc à cette période, prolifération épithéliale dans les glomérules, les canaux contournés, les anses montantes de Henle, exsudation intratubulaire constituée par des boules hyalines transparentes, non colorées par l'acide osmique et le carmin (mucus) par des boules grenues ou très-réfringentes (substances albuminoïdes). Cet exsudat mélangé à des globules blancs et rouges, à des détritus de cellules épithéliales, forme ensuite les cylindres hyalins et colloïdes.

A une période plus avancée encore, l'intérieur des capsules de Bowman est occupée par des jeunes cellules qui d'abord agglutinent les anses vasculaires entre elles; plus tard en s'organisant en un tissu embryonnaire elles peuvent étouffer le bouquet artériel du glomérule.

D'où proviennent ces jeunes cellules conjonctives? Pour ceux qui admettent la présence, à l'état normal d'éléments conjonctifs dans le glomérule, cette hyperplasie s'explique sans difficulté. Si, au contraire on nie la persistance des éléments conjonctifs, force est de faire intervenir les cellules lymphatiques diapédisées et les noyaux des capillaires en voie d'hyperplasie dans l'organisation de la gangue conjonctive qui étouffera les éléments vasculaires. Il est certain que la prolifération épithéliale n'est pour rien dans cette néoformation conjonctive.

A côté de cela, les lésions interstitielles sont très minimes; elles se réduisent au début à une infiltration du stroma par des leucocytes diapédisés, phénomène qui accompagne tout travail inflammatoire dans un tissu vasculaire.

Browicz est arrivé à des résultats absolument concordants: sous l'influence de l'intoxication cantharidienne, le paquet vasculaire formé par les anses de chaque glomérule augmentait de volume; puis entre le glomérule et sa capsule se déposait une masse hyaline purement granuleuse qui distendait la gaîne de Bowmann et comprimait les anses vasculaires. Cette même substance hyaline se rencontrait également dans les canalicules sous forme de cylindres. A côté de cela, pas de traces de prolifération du tissu conjonctif interstitiel et glomérulaire. Par contre, les cellules épithéliales dans les tubes contournés étaient troubles et tuméfiées au point que parfois, la lumière du canalicule était entièrement effacée. Dans l'intérieur de ces cellules épithéliales aussi bien que dans la portion libre des canalicules et dans les trames intertubulaires, on découvrait des cellules arrondies que l'auteur considère comme des éléments diapédisés (leucocytes?). En somme, il s'agit bien là d'une altération parenchymateuse du rein.

C'est encore une lésion de même ordre qu'a pu développer un autre expérimentateur, Aufrecht, en liant l'uretère chez des lapins. A la suite de cette opération, il a vu, dans le cours des trois premiers jours, les cellules épithéliales, en particulier celles qui tapissent les tubes contournés, se tuméfier, devenir troubles et granuleuses, en même temps les canalicules se trouvaient distendus par des bouchons graisseux. A cette première phase du processus, le tissu interstitiel était parfaitement intact. Quand les animaux survivaient à la ligature de l'uretère, au bout d'un certain temps, le tissu interstitiel avait subi un épaississement notable par suite de la prolifération de ses éléments normaux. Ce n'est qu'à une période plus avancée qu'il s'y ajoute une immigration de globules blancs. Les lésions rénales consécutives à la ligature de l'uretère consistent donc d'abord exclusivement dans une inflammation parenchymateuse franche, qui plus tard seulement se complique d'une inflammation interstitielle. Chez l'homme, les choses, suivant Aufrecht, ne se passeraient pas autrement dans les cas d'imperméabilité de l'uretère causée par un cancer de l'utérus, par exemple.

Voilà les résultats que nous devons aux recherches de pathologie expérimentale. Les faits empruntés à la pathologie humaine les confirment en majeure partie. Cornil a pu retrouver les lésions histologiques développées chez des lapins à l'aide de la cantharidine, dans les reins de sujets qui avaient succombé à diverses formes de néphrite. Nous avons eu sous les yeux la plupart de ces préparations; elles nous ont paru absolument démonstratives. La netteté des résultats obtenus par cet anatomo-pathologiste distingué est due à la fois à ses procédés de durcissement et surtout de coloration (emploi de l'acide osmique) et à la précaution de ne faire porter ses recherches que sur des pièces

aussi fraîches que possible et où les altérations cadavériques sont à leur minimum.

Nous avons mentionné deux faits de Litten, relatifs à des cas de néphrite aiguë scarlatineuse, dans lesquels les lésions histologiques se réduisaient à une hyperplasie avec desquamation de l'épithélium des glomérules.

Wagner a vu également des cas de néphrite aiguë sans altération du tissu interstitiel. Il admet, il est vrai, comme nous le redirons bientôt, une néphrite aiguë caractérisée exclusivement par une immigration colossale de jeunes cellules dans le stroma.

Bartels, de son côté, déclare que dans le cas de néphrite aiguë avec terminaison rapide, les lésions histologiques se réduisent à une infiltration granuleuse des cellules épithéliales et à une infiltration du tissu interstitiel par des leucocytes.

Enfin les recherches de Langhans concordent en tous points avec celles de Cornil, touchant la nature parenchymateuse de la néphrite aiguë, cantharidienne ou spontanée.

Des altérations interstitielles ne s'observent, au dire de Cornil, que

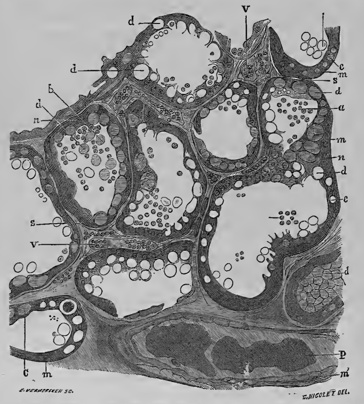


Fig. 46. — Néphrite parenchymateuse suraiguë. Section d'une partie de la substance corticale du rein dans un cas de maladie de Bright, intense au début (Grossissement 180 diamètres) *.

* Les tubes urinifères sont tous dilatés dans ce dessin. Ils contiennent dans leur lumière très-agrandie des globules rouges de sang *a*, *a*, et des boules sphériques *b*, *b*, soit transparentes, soit gra-

lorsque la néphrite a traîné en longueur qu'elle a passé à l'état de néphrite subaiguë et alors elles se réduisent à de l'endartérite des vaisseaux intertubulaires, dans le voisinage des glomérules. Ces lésions interstitielles s'observent plus souvent dans les cas de néphrite parenchymateuse chronique. Weigert, dont nous aurons à exposer les recherches en détail, soutient que dans la néphrite aiguë les altérations intersti-

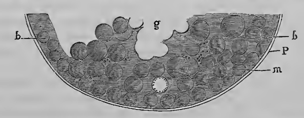


Fig. 47. — Néphrite scarlatineuse. Contenu d'un glomérule dans l'albuminurie scarlatineuse *

tielles marchent toujours de pair avec les altérations parenchymateuses; et que toujours il a rencontré des zônes de prolifération interstitielle dans lesquelles les canaux urinifères étaient étouffés par la gangue conjonctive.

Nous n'avons pas parlé jusqu'ici de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal qui, avec les extravasations hémorrhagiques et l'hyperémie vasculaire, concourt à donner aux reins frappés d'inflammation aiguë des aspects macroscopiques si variables. La dégénérescence graisseuse est un accident relativement tardif, nullement nécessaire, de la néphrite aigue. C'est un des modes de terminaison de l'inflammation des cellules. L'hémorrhagie est au contraire un accident initial, le complément de l'hyperémie vasculaire qui ouvre la marche dans la néphrite aiguë; voilà pourquoi les extravasations sanguines ont pour siège de prédilection les glomérules sur lesquels se concentrent en quelque sorte les premiers désordres de la néphrite aiguë. Wagner a distingué celle-ci en différentes formes fondées sur la nature des lésions histologiques qui se combinent dans un même cas. Il admet :

1° *Une forme hémorrhagique catarrhale* (forme hémorragique bénigne de la maladie de Bright), dans laquelle la surface libre du rein et la substance corticale sont parsemées de points rouges, dûs à des hémorrhagies dans les capsules de Bowmann et dans les canaux contour-

nuleuses, formées par une substance protéique. La plupart des cellules épithéliales des tubuli cantorti qui sont représentées daos cette figure *m*, *m*, offrent à considérer des cavités *c*, *c*, *d*, *d*, creusées dans leur protoplasma, cavités qui sont habituellement remplies de boules de mucus ou de substance protéique et qui font saillie dans la lumière des tubuli. Ces cavités s'ouvent dans la lumière des tubuli, et, sur certaines sections, comme en ..., la cavité est ouverte du côté de la lumière du tube. *n*, noyau des cellules. *s*, tissu conjouctif et parois propres des tubuli qui se séparent les uns des autres. V, vaisseaux sanguins situés dans ces cloisons et contenant des globules rouges. En P on voit un canalicule qui contient plusieurs fragments noircis par l'acide osmique, qui ne sont autres que des cylindres hyalins. Les cellules *m'* de ce tube ne sont pas altérées. (Cornil, *Journal de l'anatomie et de la physiol.*, 1877.)

* Section passant au bord d'un glomérule dans une néphrite scarlatineuse. (Grossissement de 350 diamètres.) *p*, Paroi hyaline du glomérule. *b*, *b*, gouttelettes de matière protéique, maintenues par une substauce intermédiaire *m*; *g*, empreinte d'une anse glomérulaire dans cette substance (Cornil, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1879).

nés avoisinants. Cliniquement, cette forme se caractérise par sa bénignité et par la rareté des œdèmes.

2° *Une forme hémorrhagique catarrhale* et du même coup *interstitielle* (forme hémorrhagique grave de la maladie de Bright). Les reins ont augmenté de volume et de consistance; les points hémorrhagiques sont plus nombreux que dans la forme précédente. Mais l'examen microscopique dévoile en outre une infiltration du stroma par des cellules arrondies, accusée surtout au voisinage des glomérules. Trois modes de terminaisons sont possibles : la guérison, la mort par urémie ou par quelque autre complication, le passage à l'état chronique et alors il se développe de l'hypertrophie cardiaque.

3° *Le rein blanc aigu, de moyen volume, avec absence habituelle d'hémorrhagies*, et cette forme s'observe surtout chez les scarlatineux et dans la diphthérie, plus rarement dans la fièvre typhoïde, dans la fièvre récurrente, dans la phthisie pulmonaire, dans certaines intoxications. Les reins sont un peu augmentés de volume, d'un rouge grisâtre tirant sur le jaune, de consistance pâteuse. Dans le cas d'œdème généralisé, l'augmentation de volume est dûe en partie à l'infiltration de la substance corticale. Les canalicules sont plus ou moins distendus par l'épithélium tuméfié et dégénéré en graisse et renferment une matière albuminoïde coagulée qui englobe des leucocytes. Rarement cette substance a envahi l'intérieur des capsules de Bowmann dont le revêtement épithélial est en état de tuméfaction trouble, Le stroma conjonctif n'est pas altéré. Cette forme est susceptible de guérison, ou bien elle conduit à la mort par urémie. Il n'est pas possible d'affirmer qu'elle passe à l'état chronique.

4° *Une forme lymphomateuse aiguë* qu'on observe surtout dans la scarlatine. Elle est caractérisée par une infiltration énorme de cellules arrondies dans le stroma conjonctif; quelquefois il existe en outre quelques petits foyers hémorrhagiques, c'est donc la néphrite scarlatineuse de Kelsch, de Coats, telle qu'elle a été acceptée par Charcot.

Nous ferons remarquer incidemment que Wagner avoue n'avoir jamais fait usage dans ses recherches, du procédé de coloration de Cornil, qui consiste dans l'emploi de l'acide osmique.

Symptomatologie. — Les symptômes capitaux de la néphrite aiguë sont : une diminution notable de la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures; la présence dans ce liquide de l'albumine, de quantités plus ou moins considérables de sang, de cylindres de tout espèce, de l'œdème souvent généralisé (anasarque) et dans beaucoup de cas des accidents urémiques tels que vomissements, convulsions éclamptiques, coma.

La néphrite aiguë peut débuter par une fièvre intense, comme elle peut évoluer d'une façon tout à fait apyrétique. La *fièvre,* quand elle existe, ne paraît pas appartenir en propre à la néphrite, mais relève de la maladie primordiale dont la néphrite est une complication. Avec le début fébrile, on observe d'ordinaire des vomissements répétés, une sensation de strangulation, de l'anoréxie, des troubles dyspeptiques.

Toujours la sécrétion urinaire est amoindrie dans des proportions considérables. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures ne dépasse jamais 400 à 500 c.c.; il peut y avoir anurie complète. L'urine présente des caractères extérieurs très-tranchés : elle est trouble, par suite de l'état de concentration de ses principes salins (urates, phosphates), et des grandes quantités d'éléments épithéliaux qu'elle tient en suspension; la coloration est le plus souvent d'un rose sale, couleur de chair; cette teinte peut aller jusqu'au rouge noirâtre, suivant la proportion de sang mélangé à l'urine. Les sédiments que laisse déposer ce liquide forment une couche épaisse, de couleur brune plus ou moins foncée, formée par une agglomération de cellules épithéliales, de cylindres de diverse nature, de globules rouges et de cristaux d'urates. La réaction de cette urine est toujours acide, son poids spécifique en raison inverse de la quantité rendue dans les vingt-quatre heures.

L'*albuminurie* ne fait jamais défaut dans la néphrite aiguë; la proportion d'albumine est susceptible de varier beaucoup. Elle ne descend presque jamais au-dessous de 1/2 °/₀₀, à la période d'état. Lécorché, dans son traité des maladies des reins, a soutenu la théorie inverse, il prétend que l'albuminurie peut manquer dans le cours de la néphrite aiguë. Mais sous le nom de néphrite catarrhale légère ou superficielle, cet auteur a confondu la forme bénigne de notre néphrite aiguë et la simple congestion avec dégénérescence graisseuse et desquamation des tubes droits ainsi que les cas d'albuminurie développée sous la simple influence d'un mouvement fébrile. D'ailleurs, Bartels a judicieusement objecté à Lécorché que, dans le cours d'une néphrite aiguë, l'albumine peut disparaître momentanément des urines; des examens isolés de l'urine ne prouvent donc rien quand ils aboutissent à des résultats négatifs. Ainsi Henoch a publié l'observation d'un garçon de 12 ans qui fut pris d'œdème de la face et du scrotum dans la troisième semaine d'une scarlatine. Les urines, très-sédimenteuses, ne renfermaient pas d'albumine. Trois jours plus tard, le petit malade tomba dans des attaques épileptiformes suivies de coma persistant avec mydriase. L'urine retirée à l'aide de la sonde contenait, à ce moment, des flots d'albumine et des cylindres en très-grandes quantités. L'enfant succomba le lendemain et l'autopsie fit voir dans les reins les lésions de la néphrite parenchymateuse. A ce propos, Henoch insiste sur la disparition momentanée de l'albuminurie dans le cours de la néphrite aiguë scarlatineuse, particularité mentionnée déjà par Ferini.

L'*hématurie*, dans la néphrite aiguë est presque aussi constante que l'albuminurie qu'elle précède le plus souvent. La quantité de globules rouges et de matière colorante du sang mélangé à l'urine varie beaucoup d'un cas à l'autre et chez le même malade à différentes époques.

On en peut dire autant des cylindres. A ce sujet, Bartels affirme qu'au début de la néphrite aiguë presque tous les *cylindres* ont l'aspect hyalin; à leur surface libre adhèrent des cellules épithéliales détachées des canalicules. A une période plus avancée de la néphrite aiguë, on trouve dans

l'urine des cylindres de toute espèce ; les uns sont formés par des coagula fibrineux du sang, d'autres par l'épithélium dégénéré en graisse et détaché (Bartels). Nous croyons devoir rappeler que les recherches de Cornil assignent aux cylindres une tout autre genèse ; ce seraient simplement des produits d'exsudation inflammatoire des cellules qui tapissent les canaux contournés et les capsules de Bowman.

A côté des cylindres, l'examen microscopique des sédiments fait apercevoir des globules rouges intacts ou plus ou moins altérés, en nombre très-considérable, des leucocytes en moins grand nombre et des détritus de cellules épithéliales.

L'*œdème*, dans la forme bénigne de la néphrite aiguë, fait défaut, ou passe inaperçu tant il est peu accusé, cet œdème peut se réduire à un boursoufflement des paupières, à une infiltration du scrotum, des grandes lèvres, du pourtour des malléoles, des poignets. Dans bon nombre de cas de néphrite aiguë, on observe d'emblée l'*anasarque*. Il arrivera par exemple, qu'un enfant convalescent d'une scarlatine, dont les traces se révèlent par l'amaigrissement et la pâleur de la face, présente du jour au lendemain les apparences d'un embonpoint dont le médecin ne sera pas long à deviner la véritable signification. Quelquefois l'apparition de l'anasarque semble avoir eu pour cause occasionnelle un refroidissement, un écart de régime, mais de l'aveu de presque tous les cliniciens, on observe ces accidents chez des malades qui ont été tenus à l'abri de toute imprudence. Au dire de Barthez et Rilliet, un cinquième au moins des enfants scarlatineux sont atteints d'anasarque.

Assez souvent l'infiltration du tissu sous-cutané se complique d'*épanchements dans les cavités séreuses*. L'ascite est très-fréquente. L'hydrothorax est déjà plus rare ; on l'a vu précéder l'œdème de la peau. Par son intensité et par les accidents de compression qu'il occasionne il peut être la cause prochaine de la mort. Ajoutons qu'on a cité des cas d'hydrothorax unilatéral. L'hydropéricarde, au dire de la plupart des auteurs classiques, ne s'observe jamais seul. Il est certain qu'on n'a pas accordé à cette complication l'importance qui lui revient, et nous partageons l'avis de Gerhardt qui affirme que dans la néphrite scarlatineuse, le péricarde est très-souvent intéressé, et que l'épanchement dans cette cavité séreuse est très-souvent de nature inflammatoire.

L'œdème peut envahir la cavité crânienne et se présenter sous forme d'hydrocéphalie externe, plus rarement sous forme d'hydrocéphalie interne (épanchement dans les ventricules).

Il n'est pas rare non plus qu'une diminution de l'œdème sous-cutané entraîne l'infiltration des muqueuses du voile du palais, de la luette, des replis du larynx. On a cité des cas où l'*œdème de la glotte* est venu précipiter le dénouement fatal.

Habituellement, mais non toujours, les accidents hydropiques sont compliqués d'anorexie, de nausées, de diarrhée, quelquefois aussi de *vomissements*. Ces manifestations ont été rapportées par certains auteurs à une infiltration œdémateuse de la muqueuse gastro-intestinale. Or il importe

de savoir que les *accidents urémiques* de toute nature peuvent éclater dès la première période de la néphrite, même avec une intensité suffisante pour entraîner la mort.

Cela est vrai surtout pour les accidents urémiques de la forme éclamptique et comateuse. On ne peut rien dire de constant quant à leur époque d'apparition. Chez les enfants les *attaques convulsives* sont quelquefois précédées par une phase méningitique. Les petits malades sont en proie à une sorte de stupeur, ils sont indifférents à ce qui se passe autour d'eux; de temps à autre ils poussent des cris monotones et portent leurs mains à leur front comme pour faire voir que là est le siége de leur mal. Puis ils sont pris de vomissements nerveux dont la fréquence augmente jusqu'à ce qu'éclate une attaque d'éclampsie, suivie d'un coma prolongé interrompu seulement par de nouvelles attaques de convulsions ou par le *délire*.

Ces accidents urémiques graves sont relativement rares et, nous le répétons, ils n'éclatent en général que lorsque l'albuminurie et les autres troubles de la fonction urinaire durent déjà depuis un certain temps. On craindra leur approche lorsque l'excrétion urinaire se maintient quelque temps à un niveau très-bas pour aller jusqu'à l'anurie complète. Les convulsions éclamptiques peuvent être suivies de paralysies motrices (Barthez et Rilliet). Elles ont, *quoad vitam*, une signification pronostique beaucoup moins grave que le coma. Sur 29 cas d'éclampsie scarlatineuse, Monod ne relève que 7 décès, ce qui donne une proportion de 1 sur 4, tandis que le coma persistant se termine presque toujours par la mort des malades. Il faut dire aussi que dans les autres formes de néphrite aiguë, les attaques éclamptiques, par leur répétition fréquente, entraînent un pronostic plus fâcheux.

Une autre manifestation de la néphrite aiguë, qu'on observe surtout dans la forme scarlatineuse, c'est l'*amblyopie* allant jusqu'à l'*amaurose* complète, avec ou sans œdème de la rétine; sa cause nous échappe jusqu'ici. Elle débute ordinairement avec brusquerie et disparaît de même. Sa durée est variable, mais le plus souvent assez courte. D'autres fois elle affecte une persistance insolite, comme le montre l'observation suivante de Fœrster: Un enfant de deux ans et demi, en proie à une fièvre violente, fut frappé subitement d'amaurose complète. Peu de temps avant de perdre la vue, l'enfant avait eu des nausées, quelques vomissements et de la somnolence, mais pas le moindre œdème. L'amaurose dura dix-sept jours et disparut aussi brusquement qu'elle était venue. Jusqu'au quinzième jour, les urines ne renfermaient pas d'albumine. Voilà donc une observation de néphrite aiguë dans laquelle les troubles de la vue, très-persistants, constituent pendant deux semaines la seule et unique manifestation apparente de l'affection rénale. Monod rapporte, dans sa thèse, un cas d'albuminurie scarlatineuse où des troubles de la vue, caractérisés surtout par de l'hémiopie externe, persistèrent pendant près de deux mois et demi.

Des *lésions du fond de l'œil* peuvent se développer dans le cours de la néphrite aiguë. C'est du moins ce qu'affirme Schweigger pour la

néphrite diphthéritique. Il déclare que dans cette forme de néphrite aiguë, moins souvent que dans la néphrite chronique, les troubles visuels dépendent de lésions appréciables du fond de l'œil. L'examen ophthalmoscopique lui a révélé en pareil cas, en dehors des signes bien connus de la rétinite, de l'hypérémie veineuse, un état trouble de la papille et des parties avoisinantes. Le fond de l'œil était parsemé de foyers hémorrhagiques et d'une multitude de petites taches blanches, brillantes, qui, en confluant, dessinaient des figures très-irrégulières. Quelquefois la choroïde était intéressée, le corps vitré présentait un état trouble.

Cette *rétinite albuminurique* peut, suivant Thomas, se combiner avec l'amaurose, ainsi que le prouve une observation de Reimer.

Dans quelques cas de néphrite aiguë, surtout dans la forme scarlatineuse, on a noté d'autres *troubles sensoriaux*, par exemple une *surdité* plus ou moins complète, quelquefois unilatérale, qui dépendait sans doute de quelque lésion centrale.

Marche de la maladie. — Il n'y a rien de typique dans la marche de la néphrite aiguë. La nature, la succession et la gravité de ses manifestations diffèrent absolument d'un cas à l'autre.

Ainsi, il arrivera que dans le décours d'une scarlatine, de la diphthérie ou de quelque autre maladie infectieuse, à la suite d'un refroidissement ou en dehors de toute cause appréciable, un individu sans avoir eu de fièvre présente une légère bouffissure des paupières, de l'œdème du scrotum, des poignets, du pourtour des malléoles. L'examen des urines révèle, outre l'existence de l'albuminurie, les autres caractères que nous avons mentionnés plus haut comme propres à la néphrite aiguë. Avec des soins convenables, ces accidents ne tardent pas à se dissiper sans laisser de traces.

En regard de cette *forme bénigne*, nous placerons la *forme grave* de la néphrite aiguë. Ici nous voyons surgir, du jour au lendemain, un œdème généralisé, précédé ou non par un appareil fébrile tumultueux, des vomissements, une anorexie complète et de la céphalalgie.

L'urine, d'un rouge plus ou moins foncé, trouble, sédimenteuse, se prend en masse quand on la chauffe, par suite de la présence dans ce liquide de tous les éléments coagulables du sang : albumine et fibrine. Il peut y avoir, à un moment donné, anurie complète. Pour peu que la suppression des urines dure quelques heures, on a les plus grandes chances de voir éclater des accidents urémiques graves, une attaque éclamptique annoncée ou non par des prodromes, et qui fera place au coma ou à de l'amblyopie. Au bout d'un temps relativement très-court, le malade succombe à la violence des attaques convulsives ou dans le coma. Ou bien la mort plus lente à venir sera amenée par une des complications que nous énumérerons plus loin.

Entre ces deux types extrêmes, il y a place pour des *formes intermédiaires* qu'on pourra multiplier à loisir en faisant prédominer l'une ou l'autre des principales manifestations de la maladie.

Terminaison. — Dans la forme bénigne, la guérison est la règle. L'urine reprend très-vite ses caractères normaux, en même temps que l'albuminurie disparaît ; l'odeur est en général peu marquée en pareil cas.

Dans les formes plus graves de la néphrite aiguë, la terminaison fâcheuse peut être amenée par l'une des *complications* suivantes que nous allons énumérer dans l'ordre de leur plus grande fréquence :

1° Épuisement cérébral et collapsus succédant à de violentes attaques d'éclampsie.

2° Asphyxie due à la compression des poumons par le liquide épanché dans les plèvres.

3° Œdème pulmonaire.

4° Œdème de la glotte.

5° Paralysie cardiaque due à une compression du cœur par une hydropisie du péricarde.

6° Compression du cerveau, par un épanchement dans les ventricules ou dans l'arachnoïde.

7° Hémorrhagie cérébrale.

8° Cachexie consécutive à la désalbumination profonde du sang combinée avec l'inanition qu'entraînent les accidents dyspeptiques (anorexie, vomissements, diarrhée) et qui, chez tous les néphrétiques, se traduit par une pâleur tout à fait caractéristique de la peau, qui tranche sur la bouffissure et la transparence de leurs téguments.

Après cette longue énumération des causes habituelles de la mort dans la néphrite aiguë, on pourrait être tenté de croire que la *guérison* est chose exceptionnelle dans les formes un peu graves de cette maladie. Il n'en est pourtant rien. On voit des malades sous le coup d'accidents urémiques très-graves, tels que des attaques convulsives répétées, des vomissements opiniâtres, une dyspnée violente, avec ou sans épanchements dans les grandes séreuses, échapper aux dangers de leur situation alarmante et guérir même complétement. En pareil cas, la convalescence est longue à cause de l'atteinte grave portée à la nutrition par les pertes abondantes d'albumine, de fibrine, de globules rouges, par cette profonde détérioration du sang qu'on n'observe au même degré dans aucune autre maladie.

Mais cette guérison complète en apparence est-elle définitive? On s'accorde assez généralement à considérer comme une éventualité des plus rares le *passage de la néphrite aiguë à l'état chronique*. Dans ses leçons à la Faculté de médecine sur l'anatomie pathologique du rein, le professeur Charcot a tout particulièrement insisté sur ce point. L'opinion qui fait de la néphrite scarlatineuse le point de départ des lésions permanentes pouvant être rapportées au gros rein blanc (néphrite parenchymateuse chronique), ne repose, selon lui, sur aucune observation décisive ; d'un autre côté, il déclare « qu'il ne paraît pas que la néphrite interstitielle aiguë ait jamais abouti à produire le rein contracté (néphrite interstitielle chronique). Suivant Bartels, le passage de la néphrite parenchymateuse aiguë à l'état d'affection rénale chronique est tout à fait exceptionnel.

« Je dois répéter, écrit-il, ce que j'ai déjà déclaré antérieurement; c'est une fiction très-préjudiciable pour la pratique que de croire que le processus morbide décrit dans ce chapitre (néphrite aiguë) est l'introduction habituelle des affections chroniques du rein qui seront décrites dans le chapitre suivant. »

Cette terminaison, suivant Bartels, se rencontre peut-être pour la nephrite parenchymateuse à frigore; jamais on ne l'observe dans les néphrites scarlatineuse et diphthéritique.

De même encore Thomas déclare que si la terminaison par guérison de la nephrite aiguë est de règle pour les adultes, cela est encore plus vrai pour les enfants. La *convalescence*, troublée par des accidents divers, peut, à la vérité, traîner pendant des mois. Ainsi Bartels a vu chez un enfant affecté de néphrite scarlatineuse l'albuminurie durer dix-huit mois, après quoi la santé de l'enfant se maintint parfaite, et Gerhardt déclare explicitement qu'à la suite d'une néphrite aiguë les diverses manifestations peuvent persister pendant des années et néanmoins la lésion rénale qui, par le fait, a passé à l'état chronique, retrocéder entièrement.

Il faut dire que les recherches les plus récentes touchant l'évolution des lésions histologiques dans les différentes formes de néphrites infirment cette opinion qui établit une barrière infranchissable entre la néphrite aiguë et les néphrites chroniques. En discutant plus tard les relations de ces différentes formes de l'inflammation du rein, nous démontrerons qu'on tend de nouveau à rétablir l'unité de la maladie de Bright telle qu'on la comprenait il y a vingt ans.

Étiologie. — Le plus souvent la néphrite aiguë s'observe dans le cours de certaines maladies infectieuses, dont elle n'est qu'une complication. En tête de ces maladies se place la *scarlatine*. Mais il importe de s'entendre sur la valeur de cette dénomination de *néphrite scarlatineuse.* On ne doit pas considérer comme telle l'albuminurie éphémère qui survient dans les premiers jours de la scarlatine et qui suit une marche parallèle au mouvement fébrile. Cette albuminurie précoce dure tout au plus quelques jours.

Dans la grande majorité des cas, la néphrite scarlatineuse n'apparaît pas avant le 15e jour de l'affection exanthématique ; c'est donc un accident de la convalescence. Sur ce point les cliniciens les plus éminents, Rayer, Trousseau, Barthez et Rilliet, G. Sée, Gerhardt, etc, sont parfaitement d'accord. Les premières manifestations de la néphrite peuvent n'éclater que dans le cours de la quatrième semaine après l'éruption de la scarlatine.

Ce seul fait de l'apparition tardive de la néphrite enlève toute valeur à l'opinion de ceux qui considèrent la complication rénale comme faisant partie intégrante de la scarlatine comme la répercussion de l'exanthème sur le revêtement épithélial des reins (*enantheme*). D'ailleurs la néphrite n'est pas, tant s'en faut, une complication obligée, constante, de la scarlatine. Nous avons déjà réfuté l'assertion qui attribue à la néphrite scarlatineuse une cause occasionnelle telle que le refroidissement, et qui trouve

du crédit auprès de bon nombre de cliniciens et de médecins d'enfants. Bartels, Gerhardt, Thomas en Allemagne, Trousseau, Barthez et Rilliet, G. Sée, en France, nient cette influence accordée aux prétendues causes occasionnelles. Trousseau par exemple enseigne dans ses admirables leçons cliniques que l'anasarque à la période de desquamation de la scarlatine s'observe indifféremment chez des sujets qui se sont exposés au froid et chez ceux qui n'ont cessé d'être entourés des soins les mieux entendus et qui n'ont point quitté leur chambre.

D'après Barthez et Rilliet, un cinquième environ des scarlatineux présentent de l'anasarque symptomatique d'une néphrite aiguë. Il est plus juste de dire avec Bartels que la proportion varie d'une épidémie à l'autre. C'est ainsi que le médecin de Kiel a rencontré une première fois (1853-1854) 22 cas de néphrite sur 180 scarlatineux. Lors d'une épidémie postérieure, il a vu 13 scarlatineux sur 84 succomber aux suites de la complication rénale ; dans d'autres épidémies, c'est tout au plus si sur 100 malades on en comptait quelques rares exemples. Aussi Bartels est-il disposé à voir dans la néphrite scarlatineuse une affection spécifique comme la scarlatine elle-même.

On a voulu encore comparer cette néphrite aux lésions rénales consécutives aux brûlures du tégument externe, à quoi Bartels a objecté, non sans raison, que dans le cas de brûlure les signes d'une inflammation rénale se montrent dès le début ; au contraire la néphrite scarlatineuse, nous venons de le dire, est toujours postérieure à l'exanthème.

La *diphthérie* est, après la scarlatine, la maladie qui se complique le plus souvent de néphrite aiguë. Mais dans la première plus que dans la seconde on a l'occasion d'observer une albuminurie passagère, indépendante de toute lésion appréciable du rein. En pareil cas, en effet, lorsque les malades viennent à succomber, l'examen histologique des glandes rénales ne donne que des résultats négatifs. Or, le plus souvent il est impossible d'invoquer pour rendre compte de cette albuminurie transitoire un mouvement fébrile ou une stase veineuse. Bartels estime qu'il ne reste plus qu'à admettre l'immigration dans les reins des micro-organismes considérés comme étant les germes de la diphthérie. C'est à cette même cause (embolies parasitaires) qu'Œrtel rattache la néphrite aiguë diphthéritique. Et en effet Eberth et Letzerich ont découvert, l'un et l'autre, des colomies de microcoques dans les canaux urinifères du rein, chez des sujets emportés par la diphthérie. Moins heureux, Bartels a inutilement fait rechercher les embolies parasitaires dans les reins des diphthéritiques. Thomas se contente de faire remarquer que souvent la néphrite se montre dès le début de la diphthérie, en même temps que l'angine croupale, ce qui plaide en faveur d'une origine commune de ces différentes manifestations. Nous avons nous même recherché, il y a dix ans, sans le moindre succès, les colonies de microcoques dans les reins de sujets qui avaient succombé à la diphthérie. Et pourtant un de nos internes, Talamon, nous a affirmé que cette recherche lui avait donné des résultats positifs.

La néphrite aiguë s'observe aussi, mais bien plus rarement. dans le cours des autres *exanthèmes fébriles* (*variole*, *rougeole*, *érysipèle*), dans le cours de la *fièvre typhoïde*, de la *fièvre récurrente* (Ponfick), du *rhumatisme articulaire aigu*, de la *méningite cérébro-spinale*, de la *fièvre intermittente*, de la *fièvre jaune*.

Il n'est plus douteux aujourd'hui que la néphrite aiguë puisse être provoquée par l'élimination à travers les reins de certaines substances médicamenteuses. En tête de ces substances nous placerons la *cantharide*.

On a dit que l'absorption, sous une forme ou une autre, d'une certaine quantité de cantharide donne lieu à une albuminurie transitoire plutôt qu'à une néphrite proprement dite. La fausseté de cette assertion est démontrée à la fois par l'observation clinique et par les expériences si concluantes de Cornil et de Browicz qui ne laissent aucun doute sur la nature inflammatoire et parenchymateuse des lésions rénales développées par l'intoxication cantharidienne.

Dans ces derniers temps les chirurgiens allemands ont cité des cas de néphrite aiguë consécutive à l'*intoxication phéniquée* chez des opérés soumis à la médication antiseptique.

Il est bien démontré que les *brûlures graves du tégument externe* se compliquent de néphrite aiguë. Ponfick et Wagner en Allemagne ont insisté sur ce fait. Bartels pensait que les frictions mercurielles pouvaient aboutir à développer la néphrite aiguë; nous en avons observé un exemple dans le service de Ch. Bouchard.

Signalons un cas de néphrite aiguë d'origine traumatique publié dans ces derniers temps par Maas.

Quand la néphrite aiguë, se développe en dehors de toute cause connue, on a l'habitude d'invoquer l'influence du *froid humide*. On abuse un peu de cette influence étiologique si banale. Il faut reconnaître toutefois qu'il ne manque pas de faits de néphrite aiguë dont les premières manifestations se sont montrées chez un individu peu de temps après que celui-ci fut resté couché sur le sol humide, ou eut été exposé à une pluie froide, le corps en sueur.

Pathogénie. — Le mécanisme pathogénique des principaux accidents de la néphrite aiguë à été étudié déjà dans le chapitre consacré à la séméiologie générale. Nous rappellerons ici que la diminution de la sécrétion urinaire allant jusqu'à l'anurie complète trouve sa raison d'être dans le ralentissement circulatoire qu'entraîne l'inflammation dans les anses de Malphighi, dans l'obstruction des canaux urinifères par l'épithélium tuméfié et par les masses colloïdes qui entrent dans la formation des cylindres.

L'*albuminurie* s'explique par cette même diminution de pression dans les vaisseaux glomérulaires envahis par l'inflammation et par la perméabilité accrue de leurs parois. Il est démontré que tout travail inflammatoire est accompagné d'un abaissement local de la pression sanguine dans la zone enflammée, et d'une distension de la paroi vasculaire qui

entraîne à la fois la diapédèse des globules et la sortie en nature du sérum, par conséquent de l'albumine.

Pour expliquer les *hydropisies* et en particulier l'*anasarque*, on peut faire intervenir la rétention de l'eau du sang et une modification de texture des vaisseaux, occasionnée par les influences nocives qui ont fait naître la néphrite elle-même. La localisation de l'œdème dépendrait en majeure partie de l'intensité plus ou moins grande de l'altération vasculaire dans telle ou telle région.

Enfin il a été dit que l'explosion des *accidents urémiques* est la conséquence probable d'une dépuration insuffisante du sang par le filtre rénal, mais qu'il est impossible actuellement de préciser la nature des principes excrémentitiels dont la rétention dans le sang entraîne de tels effets.

Diagnostic. — Le diagnostic de la néphrite aiguë se fera le plus souvent sans aucune difficulté, si le médecin a soin de pratiquer, jour par jour, l'examen des urines, dans le cours d'une scarlatine, de la diphthérie, et des autres maladies qui se compliquent le plus habituellement d'une inflammation des reins. Il faut se rappeler d'ailleurs que la présence de l'albumine dans les urines du malade n'entraîne pas nécessairement le diagnostic de néphrite aiguë. Lorsque l'albuminurie est légère, de courte durée, qu'elle coïncide avec une poussée fébrile intense, lorsque l'urine ne renferme que peu ou point de cylindres, que les manifestations somatiques font défaut, on peut être certain qu'il n'existe pas de lésion inflammatoire du rein.

Il n'en est point de même quand l'albuminurie débute dans la période de décroissance de la scarlatine, dans le cours d'une diphthérie apyrétique ; si, en ce cas, les urines sont rares, troubles, d'une teinte hémorrhagique plus ou moins accusée, si la proportion d'albumine qu'elles tiennent en suspension est assez considérable, si dans les sédiments le microscope fait voir des globules rouges, des détritus épithéliaux, des cylindres en nombre appréciable, il n'y a plus de place au doute, même en l'absence de troubles fonctionnels. Bien plus, on peut prédire presque à coup sûr l'imminence des accidents urémiques lorsque les urines présentent ces caractères et que la quantité des vingt-quatre heures s'est sensiblement abaissée au dessous d'un certain chiffre, lorsqu'elle se maintient au-dessous de 300 à 400 cc. chez un adulte.

Il y a un an à peine, Ch. Bouchard communiquait à la Société clinique le résultat de ses recherches sur l'albuminurie et appelait l'attention de ses collègues sur un phénomène diagnostique et pronostique tiré de l'examen des urines dans le cours de cette maladie.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet en traitant des néphrites septiques, bornons-nous à reproduire ici ses paroles : « Lorsqu'on examine, dit-il, une urine albumineuse, on peut obtenir, dans certains cas, la rétraction du coagulum par la chaleur ; dans d'autres cas, au contraire, cette rétraction ne peut être obtenue : je ne connais pas encore la cause chimique qui préside à ce phénomène, mais je crois être en mesure de vous

faire connaître certaines conditions pathologiques qui sont en rapport avec la production ou la non-production de ces faits. Toutes les fois que *la rétraction de ce coagulum albumineux a lieu*, on peut dire que l'on a affaire à une *albuminurie qui provient d'une affection rénale*, ou de la vessie, ou du vagin. Dans le très-grand nombre de cas où *le coagulum ne se rétracte pas sous l'influence de la chaleur*, après l'usage du réactif approprié, on est en droit de dire qu'on n'est pas en présence d'une albuminurie de la nature de la précédente. C'est une *albuminurie qui vient du sang*, soit qu'elle résulte d'une destruction globulaire ou des tissus ; en un mot elle est révélatrice d'un trouble profond de la nutrition des tissus ou des globules ; c'est à cette classe qu'appartient l'albuminurie qu'on observe dans toutes les intoxications (mercurielle, plombique), ce n'est pas une lésion rénale qui cause ces accidents. Je ne veux pas dire que les albuminuries dues à des intoxications ne sont jamais accompagnées d'une lésion rénale, mais dans la majorité des cas la présence de l'albumine se rattache à un état général ; aussi ces albuminuries sont-elles transitoires ; elles disparaissent en quelques jours, tandis que celles qui sont symptomatiques d'une lésion rénale sont durables et ont une autre portée pronostique. »

« Vous observerez encore, ajoute Ch. Bouchard, cette albuminurie à coagulum non rétractile, et par conséquent passagère, dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la pleurésie; dans le cas de rhumatisme ; elle apparaît aussi dans certaines chloroses intenses, dans le diabète sucré, dans le diabète insipide, dans l'obésité. »

Voilà donc deux grandes catégories d'albuminurie dont la signification chimique n'est pas démontrée, mais dont la valeur pathologique est réelle.

1° La première est rénale ; c'est l'albuminurie vraie, durable, grave :

2° La seconde a sa cause en dehors des reins, attribuable à une destruction globulaire, active ou à une destruction des cellules organiques.

Ces distinctions nous semblent importantes au point de vue du diagnostic et méritent partant d'être connues et recherchées dorénavant par tous les cliniciens.

Si toute albuminurie qui survient dans le cours d'une maladie fébrile ou infectieuse n'est pas l'indice certain d'une néphrite, on en peut dire autant d'un autre accident, bien plus grave en apparence, de l'*hématurie*. Très-souvent l'hématurie s'observe en pleine période d'éruption chez les scarlatineux, à une époque où les complications rénales ne se montrent qu'exceptionnellement. Chez les varioleux, l'hématurie a pour siége habituel la muqueuse des calices et des bassinets ; c'est du moins ce qui résulte des recherches d'Oscar Unruh. Sur 212 autopsies de varioleux pratiquées par Unruh à Dresde, 28 fois les bassinets étaient la source d'hémorrhagies abondantes. Bartels a rencontré cette même localisation de l'hémorrhagie dans un certain nombre de cas de maladie de Werlhoff avec ascension considérable de la température interne et mort à bref délai.

Lorsque la néphrite débute par un œdème limité, par l'anasarque, par des accidents urémiques : tels que, les convulsions, le coma, l'amblyopie,

des vomissements, l'examen des urines pourra seul révéler la véritable nature de ces accidents. Nous avons déjà dit que les manifestations urémiques peuvent précéder l'apparition de l'albumine dans les urines; lorsqu'il en est ainsi, la préexistence d'une maladie infectieuse, telle que la scarlatine, l'oligurie, et les autres caractères morbides de l'urine pourront seuls lever les doutes que fera naître l'absence momentanée de l'albuminurie.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la néphrite aiguë est commandé par la gravité des accidents que fait naître la lésion rénale.

Nous avons décrit plus haut une forme bénigne de néphrite aiguë, qui est sans gravité aucune et qui met quelque temps à guérir.

Nous avons mentionné également, mais avec des réserves, l'opinion dominante qui veut que la néphrite aiguë ne passe qu'exceptionnellement à l'état chronique. Il est assez généralement admis aujourd'hui que la néphrite aiguë, ou bien tue le malade dans un délai assez court, ou bien aboutit à une guérison définitive, c'est-à-dire à la complète rétrocession des altérations rénales.

Enfin nous avons énuméré les principales causes de mort, créées par la néphrite aiguë. Si on se reporte à cette énumération, il sera facile de comprendre que le pronostic d'une néphrite aiguë devient grave :

1° Lorsque par le fait d'une anurie prolongée on voit se développer des convulsions épileptiformes généralisées, dont les accès vont en se rapprochant et dans l'intervalle desquels le malade est plongé dans le coma, alors le salut du sujet dépend du succès des tentatives faites pour rétablir le cours normal des urines;

2° Lorsque l'anasarque est compliquée d'épanchement dans les cavités séreuses et que sous l'influence des progrès de l'hydrothorax ou d'un épanchement péricardique on voit se développer un état asphyxique menaçant, où les signes d'une paralysie cardiaque;

3° Lorsque l'œdème affecte le caractère erratique (ce qui est rare) et qu'à la suite de la disparition d'un œdème superficiel on voit apparaître les signes d'une gêne respiratoire du côté du larynx;

4° Lorsque la néphrite traîne en longueur et que des pertes abondantes d'albumine, des troubles dyspeptiques graves, anorexie, vomissements, diarrhée, portent atteinte à la nutrition du sujet, il faut craindre de le voir succomber à l'adynamie.

TRAITEMENT. — Dans la néphrite aiguë, l'activité de la sécrétion urinaire mesure en quelque sorte la situation du malade, et nous avons vu que l'oligurie va, dans beaucoup de cas, jusqu'à l'anurie complète. L'indication capitale à remplir est donc de favoriser la diurèse. Mais nous avons insisté sur les dangers que présentent en pareils cas la plupart des diurétiques, les uns à cause de leur action irritante sur le rein, les autres, comme la digitale, parce que l'état anatomique du rein s'opposant à une élimination rapide doit faire craindre leurs effets cumulatifs toxiques. Il nous reste le *lait* à hautes doses, et, on ne saurait trop le répéter, nous avons dans le régime lacté une ressource précieuse. C'est à la fois un

puissant diurétique absolument inoffensif et un aliment parfait qui s'adapte à l'état des fonctions digestives du malade.

Mais l'absorption du lait peut-être entravée par des vomissements urémiques opiniâtres et le régime lacté est loin d'ailleurs d'être toujours efficace pour ramener l'écoulement des urines à un taux convenable. Puis son action diurétique est lente, et il n'est pas rare que l'imminence d'accidents graves chez un malade dont les reins ne fonctionnent plus réclame une prompte déplétion vasculaire. On a conseillé et pratiqué la *saignée*, surtout dans les cas où l'insuffisance sécrétoire des reins détermine l'apparition des attaques convulsives. Nous avons signalé les dangers des émissions sanguines dans une maladie aussi débilitante que la néphrite aiguë, qui fait suite le plus souvent à des affections graves comme les fièvres éruptives et infectieuses et qui entraîne des pertes considérables d'albumine et de sang.

Reste à opérer cette déplétion en excitant les fonctions de la peau, ou en ouvrant une issue à la sérosité du sang du côté de la muqueuse intestinale. Les *diaphorétiques* n'ont pas fait merveille jusqu'ici. On a accusé les bains de vapeur de favoriser l'explosion des attaques d'éclampsie (Monod). Le jaborandi a donné entre les mains de Gubler des résultats déplorables. Enfin la *pilocarpine* administrée par la voie hypodermique a paru plus efficace entre les mains de quelques médecins, mais force est de reconnaître que c'est un médicament infidèle.

En somme, pour répondre à cette indication créée par l'insuffisance de la fonction sécrétoire des reins, nous sommes réduits à l'emploi du régime lacté combiné avec l'administration des bains chauds, des purgatifs drastiques, tels que la coloquinte, le jalap, la gomme gutte.

Restent les indications symptomatiques dictées par les manifestations habituelles ou les complications rares de la néphrite aiguë.

L'œdème ne réclame pas de traitement spécial; il se dissipe aussitôt que la sécrétion urinaire remonte à son niveau physiologique.

Les vomissements, lorsqu'ils ne sont pas trop tenaces, demandent à être respectés, c'est une voie ouverte aux principes excrémentitiels retenus dans le sang par suite de l'obstruction du filtre rénal.

Pour atténuer la céphalalgie urémique, on se contentera d'appliquer sur la tête du malade des compresses trempées dans l'eau froide. Les douleurs lombaires du début, lorsqu'elles sont très-violentes, céderont le plus souvent à une application de ventouses scarifiées.

Le traitement des accidents urémiques graves du côté des centres nerveux a déjà été exposé en détails (*Voy.* p. 751). Nous proscrivons la saignée dans les cas d'éclampsie urémique pour les raisons énoncées plus haut, quoi qu'elle ait donné, entre les mains de Fonssagrives et de M. Peter, des résultats très encourageants. C'est aux anesthésiques qu'il faut recourir de préférence, aux inhalations de chloroforme, ou à l'hydrate de chloral associé au bromure de potassium en lavement. Notre expérience personnelle témoigne en faveur de l'efficacité de ces moyens.

Contre le coma urémique, nous avons conseillé les inhalations d'oxygène employés concurremment avec la caféine (vingt centigrammes dans une infusion de café ou de thé), ou encore les injections sous-cutanées d'éther, lorsque l'abondance de l'anasarque ne s'y oppose pas.

Aussitôt que les malades entrent en convalescence, il faut se préoccuper de l'état de dénutrition engendré par les pertes d'albumine, de fibrine, de sang en nature ; l'œdème une fois disparu, l'amaigrissement des malades et leur extrême pâleur permettent d'apprécier les ravages causés par ces déperditions. Il faut alors recourir aux toniques, aux préparations martiales, aux apéritifs, et, une fois que l'appétit du malade rendra la chose possible, substituer au lait une alimentation substantielle dont les viandes rôties et les vins généreux formeront la base.

VII. **Néphrite gravidique.** — La fréquence de l'albuminurie chez les femmes enceintes est un fait connu depuis longtemps, aussi bien que la coexistence de l'albuminurie avec les attaques éclamptiques survenant dans le cours de la grossesse. A l'époque des belles recherches de Rayer sur les maladies des reins, on ne manqua de rapporter l'albuminurie de la grossesse à une néphrite et dès lors les accidents convulsifs de l'éclampsie rentrèrent dans le cadre de l'urémie.

Mais dès 1849, Blot, dans sa thèse inaugurale, insistait sur ce fait qu'un grand nombre de femmes albuminuriques durant leur grossesse n'ont point d'attaques éclamptiques. Pour cet auteur, l'albuminurie de l'état gravide n'était que la conséquence d'une simple stase veineuse du rein, de même que les attaques éclamptiques étaient le résultat d'une congestion de l'axe cérébro-spinal.

Après lui, le professeur Depaul a combattu à plusieurs reprises l'exclusivisme de ceux qui, à l'exemple de Frerichs, de Simpson, de Schottin, de Braun, de Wieger, de Bach, d'Imbert-Gourbeyre, n'admettaient d'autre cause à l'albuminurie gravidique qu'une néphrite consécutive à une stase veineuse. Depaul eut le mérite d'appuyer ses dénégations sur des faits qui démontraient l'absence de lésions rénales dans des cas d'albuminurie de cette nature. Il alla plus loin, en faisant voir que l'éclampsie peut, dans le cours de la grossesse, se montrer indépendamment de l'albuminurie. Hamon, Gouriet, Ligé, Alcantara, multiplièrent les preuves de cette assertion irréfutable. Mais malgré les publications nombreuses parues sur cette matière, le débat est encore en litige. Pour les uns, et c'est le plus grand nombre, l'albuminurie dans la grossesse ne relève jamais que d'une congestion mécanique par compression des veines rénales, ou par irritation sympathique du rein ayant son point de départ dans l'utérus (H. Blot).

D'autres, et c'est l'opinion dominante en Allemagne, rattachent l'albuminurie gravidique exclusivement à la néphrite (Frerichs, Bartels).

D'autres enfin soutiennent une opinion intermédiaire ; sans nier l'existence d'une néphrite gravidique, ils estiment que l'albuminurie chez les femmes grosses a le plus souvent pour unique cause la congestion rénale.

Bartels a fait remarquer que la compression des veines rénales par l'utérus, invoquée par la plupart des partisans de la théorie congestive de l'albuminurie gravidique n'a jamais été démontrée. Il ajoute que d'ailleurs la situation profonde de ces veines les met à l'abri d'une telle compression dont l'impossibilité lui a été démontrée par des recherches directes sur le cadavre.

Quelle que soit la valeur de ces arguments, une chose est indéniable, c'est la gêne circulatoire qu'entraîne la grossesse dans les organes intra-abdominaux et dont les effets sont accrus encore par l'excès de tension qui résulte de l'hypertrophie cardiaque fréquente chez les femmes gravides. Mais cette gêne circulatoire est constante, et il est loin d'en être ainsi de l'albuminurie. Il est vrai que le degré de la stase circulatoire et son retentissement sur la circulation rénale varient d'un cas à l'autre.

D'autre part Litzmann considère l'absence d'albuminurie comme incompatible avec la grossesse gémellaire. Ch.-H. Petit a noté que dans 1/5 des cas d'albuminurie gravidique le fœtus avait un poids au-dessus de la moyenne.

Cette albuminurie est fréquente surtout à une période avancée de la grossesse, et elle disparaît avec l'expulsion du fœtus; enfin elle est favorisée par la primiparité où la paroi abdominale possède encore toute sa tonicité.

Reste toujours cette dernière objection présentée par Bartels que des tumeurs du ventre, des kystes de l'ovaire par exemple, produisent maintes fois des phénomènes de compression bien autrement accusés que ceux qu'engendre l'utérus gravide, sans être accompagnée d'albuminurie. La preuve que celle-ci dans le cours de la grossesse est le fait d'une néphrite parenchymateuse, Bartels la voit dans la persistance de la lésion rénale chez les femmes gravides, après la délivrance et il en cite des exemples.

Les reins peuvent, dans le cours de la grossesse, être frappés d'altérations inflammatoires. Des faits non moins irrécusables démontrent que l'albuminurie peut se développer chez une femme enceinte en dehors de toute altération de texture du parenchyme rénal. Nous sommes assez disposé à croire que ce dernier cas est la règle et le premier l'exception. C'est l'opinion exprimée par Blot, il y a plus de trente ans. En regard de cette opinion nous placerons celle de E. Bailly, de Bartels, de Frerichs, qui considèrent la néphrite gravidique comme très-fréquente. Braun (de Vienne) a relevé 44 cas d'éclampsie sur 24 000 accouchements. Or, si on admet avec Bartels que l'éclampsie, en pareille circonstance, a toujours eu pour cause une néphrite aiguë et que celle-ci ne provoque des accidents convulsifs que dans un quart des cas environ, on arrive à cette conclusion que la néphrite gravidique se rencontre en moyenne 1 fois sur 136 cas de grossesse. L. Dumas, qui, dans sa thèse d'agrégation, nous a donné une étude aussi complète que remarquable de l'albuminurie chez la femme enceinte, arrive à cette conclusion générale que les lésions rénales (néphrite) se rencontrent dans l'albuminurie gravidique et qu'elles

n'y sont pas très-rares. Dumas a d'ailleurs judicieusement distingué l'albuminurie gravidique due à des *lésions rénales préexistantes* de l'albuminurie qui survient dans le cours de la grossesse, sous l'influence de cette dernière ou d'une cause accidentelle. En d'autres termes, une femme peut avoir une néphrite avant la grossesse; pendant la gestation elle peut contracter une néphrite sous l'influence d'une cause étrangère à la grossesse, car la gravidité ne met pas la femme à l'abri des causes habituelles de l'inflammation dn rein; enfin la lésion rénale peut se développer sous l'influence directe de la grossesse. Naturellement c'est à cette dernière surtout que s'applique la dénomination de *néphrite gravidique*, et la description succinte qui va suivre.

Etiologie. — On a invoqué comme causes immédiates de la néphrite gravidique :

La congestion rénale préexistante, que les uns rapportent à la compression des veines rénales ou de la veine cave par l'utérus gravide (Lancereaux, Lecorché, Jaccoud), les autres à une congestion sympathique de la glande rénale (Blot, Peter);

L'accumulation dans le sang de produits excrémentitiels dont la nature reste encore à déterminer;

La compression par l'utérus gravide de l'uretère, qui engendrerait du côté des reins des lésions distinctes de celles de la néphrite aiguë proprement dite, mais semblables en tous points à celle que Possoff et Aufrecht ont déterminée chez des animaux auxquels ils liaient les uretères (Leyden, Hiller).

La grossesse gémellaire, l'hydramnios, sont mentionnés par les auteurs comme des circonstances prédisposantes, ainsi que le jeune âge, la primiparité. On a remarqué encore que, chez certaines femmes, la néphrite gravidique se reproduit à chaque grossesse, ce qui implique une certaine prédisposition individuelle.

Symptomatologie. — Quand une femme en état de gestation contracte une néphrite sous une influence quelconque (refroidissement, scarlatine, etc.), lorsque, en d'autres termes, il s'agit d'une néphrite intercurrente, celle-ci ne serait point modifiée dans son évolution par le fait de la grossesse. Toutefois Bamberger et plusieurs auteurs après lui ont souteuu que la grossesse a pour effet d'accentuer les lésions rénales préexistantes ou intercurrentes et de favoriser l'explosion à bref delai d'accidents graves.

Quant à la néphrite gravidique proprement dite, celle qui est une conséquence directe de la grossesse, on a prétendu lui assigner une évolution caractéristique. Tout d'abord Bartels a insisté sur ce que cette néphrite frappe des femmes en parfaite santé qui n'ont été exposées à aucune des causes habituelles de la néphrite aiguë; son début n'est marqué ni par des symptômes généraux, ni par de la fièvre, ni par des signes locaux. Dans la plupart des cas, l'hydropisie est la première manifestation qui attire l'attention des malades et du médecin. Cette hydropisie rénale envahit d'emblée la face et les membres inférieurs, ce qui la distingue de

l'œdème par compression, limité aux membres inférieurs et aux parties génitales et qui est assez fréquent chez les femmes enceintes. Un autre caractère différentiel réside, au dire de Bartels, dans la richesse en albumine de l'urine, (bien supérieure à ce qui se voit dans la néphrite aiguë commune), et dans la rareté de l'hématurie. Par contre on trouve dans les deux cas des cylindres de même nature; l'œdème manque souvent dans cette forme de néphrite. Au contraire, les accidents nerveux graves (éclampsie) y sont d'une fréquence relativement considérable, ce qui entraîne un pronostic sombre au point de vue des chances de mortalité. Enfin, dans les cas heureux, les lésions rénales se dissipent le plus souvent très-vite après la délivrance.

Tout récemment Leyden a cherché à démontrer avec observations à l'appui que la néphrite gravidique se distingue de la néphrite aiguë vulgaire à la fois par la nature de la cause (qui nous l'avons dit serait la compression des uretères par l'utérus gravide), l'évolution clinique des accidents et la nature des lésions histologiques comparables à celles que développe la ligature des uretères chez un animal. La néphrite gravidique se caractérise, selon Leyden, par le début insidieux de la maladie, par l'aggravation progressive des symptômes, parallèle aux progrès de la grossesse, par l'explosion subite d'accidents redoutables une fois que l'utérus a atteint un certain volume, en même temps que l'excrétion urinaire diminue jusqu'à l'anurie complète, enfin par la prompte amélioration qui suit la délivrance spontanée ou provoquée. Et de fait, les observations de Leyden et celle qu'a publiée plus récemment son élève Hiller confirment ces données. Il nous reste à faire connaître les caractères histologiques que Leyden assigne à cette néphrite gravidique.

Anatomie pathologique. — D'après Bartels, les lésions macroscopiques et les altérations histologiques des reins sont les mêmes dans la néphrite gravidique que dans les autres formes de néphrite aiguë. A ce propos, le médecin allemand cite un extrait du travail de Virchow sur l'état puerpéral (*Gesammelte Abhandlungen*, p. 778) qui montre la similitude des lésions rénales et hépatiques qui se développent sous l'influence de la gravidité. Dans l'un et l'autre organe, on note une tuméfaction parenchymateuse due à l'imbibition des éléments cellulaires par une substance albuminoïde granuleuse. Quelquefois ces lésions se présentent avec un caractère inflammatoire bien tranché et méritent la dénomination de néphrite. D'autres fois, il est impossible de dire s'il y a plus qu'une infiltration albumineuse de ces organes.

Leyden au contraire soutient que les lésions de la néphrite gravidique se réduisent à une anémie avec tuméfaction œdémateuse du parenchyme rénal et dégénérescence graisseuse de l'épithélium de la substance corticale. Or, comme nous l'avons dit plus haut, des expériences récentes de Possoff et d'Aufrecht démontrent que la ligature des uretères développe chez un animal, outre l'anurie, de l'hydropisie, des accidents urémiques et surtout des convulsions, et qu'à l'autopsie de ces animaux on ne trouve dans les reins d'autres altérations que la dégénérescence graisseuse de

l'épithélium des canaux contournés dont beaucoup ont leur lumière obstruée par des cylindres fibrineux.

Enfin Mayor, dans sa thèse inaugurale, rapporte six observations relatives à des femmes mortes pendant leurs couches, et qui avaient présenté de l'albuminurie avant la délivrance. Dans les six cas, *les lésions des cellules sécrétoires étaient absolument identiques* à celles que Cornil a constatées dans le cours de la néphrite parenchymateuse arrivée à diverses périodes de son évolution.

Marche. — Durée. — Terminaison. — D'une façon générale, on peut dire que la néphrite gravidique a une évolution d'autant plus lente qu'elle se montre à une période moins avancée de la grossesse. Dans les derniers mois de la gestation, les accidents causés par la néphrite prennent souvent très-vite une tournure inquiétante (éclampsie). Après la délivrance, la lésion rénale a une tendance à rétrocéder tout aussi rapidement. Il en est encore de même lorsque dans le cours de la grossesse le fœtus vient à succomber. C'est du moins ce que démontrent des observations de Depaul, de Hypolitte relatives à des femmes en état de grossesse avancée avec albuminurie et anasarque qui disparurent aussitôt après que le fœtus eut cessé de vivre.

Mais la néphrite gravidique tend généralement à guérir, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort dans les convulsions éclamptiques, elle peut aussi persister après la délivrance et passer à l'état chronique.

Rayer, Leudet, Imbert-Gourbeyre, Tarnier, en France Bartels et Litzmann en Allemagne, en ont cité des exemples. Cette néphrite chronique, développée sous l'influence de la grossesse, semble devoir être distinguée de la néphrite puerpérale que nous décrirons plus loin.

Diagnostic. — Dans les lignes qui précèdent nous croyons avoir démontré la nécessité d'admettre à la fois une albuminurie gravidique indépendante de toute altération de texture du parenchyme rénal, et une véritable néphrite gravidique. Mais comment reconnaître que l'albuminurie chez les femmes grosses est ou n'est pas l'indice d'une néphrite ? Nous pensons que dans bien des cas, sinon toujours, cette distinction est moins difficile à établir qu'on ne l'a prétendu. Il ne faut pas perdre de vue que tantôt l'albuminurie est absolument latente et qu'elle passerait inaperçue si on ne s'imposait pas la tâche d'examiner régulièrement les urines chez les femmes en état de grossesse; alors il y a tout lieu d'y voir un simple trouble de filtration. Mais d'autres fois l'albuminurie est accompagnée d'un cortége d'accidents qui, de prime abord, éveillent l'idée d'une néphrite avant même que l'analyse chimique ait révélé la présence de l'albumine dans ce liquide; c'est l'anasarque, les épanchements dans les séreuses, une anémie profonde avec tendance aux hémorrhagies, des douleurs lombaires, des troubles du côté de la vue, des nausées, des vomissements, de la céphalalgie, de l'agitation pouvant aller jusqu'au délire maniaque (Simpson), enfin des convulsions éclamptiques. Quand plusieurs de ces accidents coïncident avec l'albuminurie, que l'examen microchimique démontre la présence dans l'urine de cylindres en assez

grand nombre, on peut en toute assurance diagnostiquer une néphrite gravidique. Est-ce à dire que l'éclampsie soit toujours la conséquence d'une complication rénale, que l'albuminurie persistante, mais sans autres manifestations anormales, ne puisse être l'expression d'une néphrite gravidique? Des recherches nombreuses démontrent qu'il n'en est rien. Le professeur Depaul, dans ses Leçons cliniques, déclare que dans la plupart des cas d'éclampsie qu'il a vu se terminer par la mort, les lésions rénales étaient superficielles ou faisaient défaut. D'autre part, Holmeir sur 137 femmes grosses albuminuriques en compte 46 affectées de néphrite chronique, dont 15 seulement eurent des attaques d'éclampsie.

VIII. **Néphrite puerpérale.** — Sous l'influence de la puerpéralité, on voit se développer dans les reins des lésions multiples, à savoir : des infarctus, une inflammation suppurative et enfin une véritable néphrite parenchymateuse caractérisée par les mêmes lésions histologiques que celles assignées par Cornil à la néphrite parenchymateuse aiguë. C'est de cette affection puerpérale qu'il va être question dans ce chapitre.

Anatomie pathologique. — Les recherches récentes de Mayor, exposées dans sa thèse inaugurale, nous ont fourni des données précises sur la nature des lésions de la néphrite puerpérale.

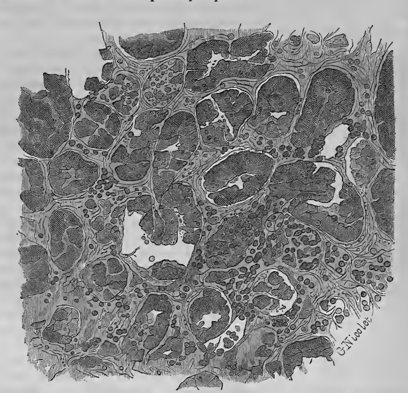


Fig. 48. — Néphrite puerpérale, rein traité par l'acide osmique. Dégénérescence graisseuse des épithéliums. (Préparation de Mayor.)

Dans une première période congestive, le rein se présente avec son volume normal ou accru; sa capsule fibreuse se détache sans peine. Sa surface est lisse, d'un jaune grisâtre, parsemée d'un grand nombre de petits vaisseaux gorgés de sang qui dessinent des mailles hexagonales très-serrées. Sur des surfaces de coupe (fig. 48), on aperçoit autour des cônes médullaires, d'un rouge violacé, la substance corticale exsangue, traversée par des artérioles qui se dirigent en éventail vers le bord libre de l'organe.

Sous le microscope, on découvre une réplétion des capillaires qui ont doublé ou triplé de calibre, les altérations de l'épithélium des tubes contournés et des glomérules, décrites par Cornil dans la néphrite aiguë commune : tuméfaction trouble, formation de vacuoles, exsudat réticulaire granuleux.

Dans une seconde période (*anémie inflammatoire*), l'état exsangue du rein a fait des progrès. La substance tend à devenir d'un jaune grisâtre uniforme par suite de l'effacement du calibre des vaisseaux comprimés. Les cellules des canaux contournés sont plutôt aplaties que tuméfiées : les canaux eux-mêmes sont dilatés par l'exsudat inflammatoire qui en se tassant a formé en certains points des cylindres parfaits.

Symptomatologie. — La *néphrite puerpérale*, contrairement à ce qui a lieu pour la néphrite gravidique, est représentée par les auteurs, partisans de cette distinction, comme une complication insidieuse de l'état puerpéral. Les symptômes qui lui sont propres sont noyés, comme le dit Mayor, au milieu de la symptomatologie bruyante des accidents puerpéraux qui ont causé la néphrite. Seule l'albuminurie a de la valeur. Mais elle n'est pas constante; elle est de plus tardive à apparaître et n'atteint pas cette intensité qu'elle affecte dans la néphrite gravidique. Les autres symptômes : troubles digestifs, respiratoires, accidents nerveux, appartiennent autant, sinon plus, à la péritonite. Hervieux, tout en admettant que les manifestations de la néphrite puerpérale sont presque toujours effacées par celles des autres complications pelviennes, estime qu'il faut rattacher à la néphrite les troubles oculaires, les œdèmes, les accidents nerveux.

De son côté, Mayor considère ces manifestations comme très-rares dans la néphrite puerpérale et comme étant habituellement le fait d'une néphrite gravidique antécédente à l'affection puerpérale. Les observations produites par Hervieux et dans lesquelles il est dit que, dès le premier jour, l'urine contenait des flots d'albumine, rentreraient dans ce dernier groupe. Mayor ne parle pas de l'œdème ni des hydropisies dans la néphrite puerpérale, et aucune des observations qui lui sont personnelles ne mentionne ce signe, à peu près constant dans la néphrite parenchymateuse commune. Par contre, dans deux observations de néphrite puerpérale qu'il a empruntées : l'une à Bucquoy, l'autre à notre excellent ami le professeur Ch. Bouchard, on trouve notés la bouffissure de la face, l'œdème des paupières et des parois abdominales.

Une autre lacune regrettable, c'est le silence gardé dans les faits

cliniques réunis par le même auteur sur l'abondance de la sécrétion urinaire et sur la composition micro-chimique des sédiments.

La rareté des accidents urémiques convulsifs contraste avec l'extrême fréquence de ces mêmes accidents dans la néphrite gravidique.

Marche et terminaisons. — La néphrite puerpérale, nous l'avons dit, débute et évolue d'une façon insidieuse. La lésion est constituée avant l'apparition de l'albuminurie. Celle-ci, très-légère d'abord, peut augmenter graduellement pour devenir très-abondante : ce cas serait très-rare, au dire de Mayor. Le plus souvent, après une durée de huit à dix jours, l'albumine disparaît des urines, les symptômes fébriles s'amendent et la néphrite aboutit à la guérison complète. D'après Hervieux, il serait assez habituel d'observer des alternatives de mieux et d'aggravation, ces dernières coïncidant avec une nouvelle imprégnation des organes par l'agent infectieux puerpéral.

Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de savoir si la néphrite puerpérale est susceptible de passer à l'état chronique.

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic repose exclusivement sur la constatation d'une albuminurie récente chez une femme affectée d'autres accidents puerpéraux qui ont précédé le passagee de l'albumine dans les urines. Ce dernier caractère et l'absence d'accidents urémiques graves la distinguent de la néphrite gravidique qui survit à la délivrance. L'apparition d'un œdème circonscrit aux paupières, à la face, ne peut que confirmer le diagnostic.

Au point de vue du *pronostic,* cette néphrite se présente comme un épiphénomène sans grande importance, qui ne semble rien ajouter à la gravité des accidents primordiaux d'origine puerpérale.

Étiologie. — La néphrite puerpérale, telle qu'elle a été décrite par Mayor, est toujours postérieure à la délivrance et sous la dépendance directe d'accidents puerpéraux inflammatoires, tels que lymphangite utérine, pelvi-péritonite. Liebermeister a tenté d'en faire un effet de l'hyperthermie. Mais les lésions qui la caractérisent se rencontrent chez des sujets cachectiques en état d'apyrexie complète, comme Mayor en a cité un exemple. Notre savant et affectionné maître le professeur Jaccoud la rattache au groupe des albuminuries par altération du sang sans spécifier la nature de l'altération. Pour Billroth et Hervieux, il s'agit là d'une néphrite infectieuse, provoquée par le miasme puerpéral. Mais jusqu'ici les preuves positives manquent pour rendre responsables de cette variété de néphrite les micro-organismes incriminés par Pasteur dans le développement des accidents puerpéraux en général (Voy. *Néphrites septiques*). Le traitement de ces deux variétés de néphrite se confond avec celui de l'éclampsie puerpérale (*Voy.* Éclampsie).

IX. **Néphrite septique. Néphrite infectieuse.** — Sous le nom de néphrite septique, de néphrite infectieuse, on a décrit, dans ces derniers temps, une variété de néphrite aiguë, survenant dans des circonstances étiologiques bien déterminées et qui reconnaîtrait pour cause immédiate l'invasion dans le rein de microbes. Ceux-ci

en accaparant l'oxygène destiné aux éléments cellulaires du rein provoqueraient la déchéance par anoxémie de l'épithélium de cet organe.

Dès 1868, Fischer décrivait une semblable néphrite qu'il avait réussi à développer par voie expérimentale sur des animaux, et qu'il avait observée chez l'homme dans les cas d'anthrax, de phlegmon diffus. Anatomiquement, cette néphrite présente les caractères de l'inflammation parenchymateuse hémorrhagique aiguë du rein. De plus, Fischer a découvert sans difficulté, dans de tels reins, des colonies de microcoques qui avaient provoqué à leur pourtour une réaction inflammatoire très-violente. Ces microcoques avaient naturellement pénétré dans le tissu rénal par les vaisseaux et on les retrouvait dans les artérioles intertubulaires. Ces embolies capillaires étaient entourées des foyers hémorrhagiques et inflammatoires qui avaient donné lieu çà et là à la formation de petits abcès.

Recklinghausen a vu des microbes s'accumuler dans les petites veines du rein au point de donner lieu à des dilatations variqueuses. Tout récemment Leyden a observé un fait du même genre chez une femme affectée d'un polype de l'utérus qu'on avait traité par le curage. Mais l'opération fut suivie à courte échéance de l'apparition des signes d'une néphrite aiguë qui emporta la malade. A l'autopsie, les vaisseaux des pyramides, dans le rein droit, apparaissaient, à l'œil nu, sous forme de stries d'un blanc louche ; sous le microscope, ces stries n'étaient autres que les veines distendues par des microbes, avec renflements variqueux de distance en distance. Ces embolies parasitaires avaient fait naître une réaction inflammatoire dans le tissu environnant.

D'après Leyden, cette néphrite septique n'a qu'un intérêt clinique tout à fait secondaire, car elle est généralement méconnue et ne réclame pas de traitement spécial. Seule l'albuminurie peut, dans les circonstances étiologiques précitées, la faire soupçonner comme nous le disions déjà à propos de l'endocardite ulcéreuse.

Nous avons fait connaître les caractères anatomo-pathologiques assignés dans ces derniers temps à la néphrite dothiénentérique par J. Renaut. Ch. Bouchard admet que cette néphrite est également d'origine parasitaire.

Au commencement de l'année 1880, il signalait à la Société clinique ce fait qui résultait de recherches entreprises par lui depuis assez longtemps déjà : c'est que, lorsqu'on examine des urines albumineuses par les procédés ordinaires : acide azotique ou mieux réactif de Tanret (iodhydrargyrate de potassium) ou acide picrique, on peut, en faisant agir la chaleur sur le précipité obtenu d'abord par l'action des réactifs, avoir tantôt un coagulum plus ou moins abondant d'albumine, tantôt aussi un liquide louche ou opalescent, le précipité ne s'étant pas modifié. Dans le premier cas l'albumine est dite *rétractile*, dans le second *non rétractile*.

Sans entrer dans l'étude chimique de ces deux albumines, il arriva à cette conclusion que l'albumine rétractile est toujours liée à une maladie

des reins (néphrite interstitielle ou parenchymateuse), abstraction faite, bien entendu, des cas, fort rares du reste, où soit par suite d'une hémorrhagie vésicale ou uréthrale, les urines renferment une quantité notable de sang et prennent une teinte rouge foncée ou violacée, auquel cas l'albumine du sang donne un caillot rétractile dans l'urine analysée.

Déjà du reste plusieurs auteurs avaient cherché à différencier les albumines des néphrites et celles des pyrexies. Icery s'était servi d'une solution d'oxyde de cuivre et de potasse, mais il n'était arrivé qu'à des données trop peu positives. Semmola, Girgensohn, avaient aussi indiqué des procédés trop délicats et trop peu certains; cependant ils avaient vu qu'il existe une différence entre les réactions des deux variétés d'albumine. Le procédé de Bouchard a l'avantage d'être fort simple et parfaitement exact, quoi qu'en aient dit Lépine et Cazeneuve, qui refusent à ce procédé une valeur diagnostique sérieuse, parce que, par une série de manipulations, ils sont parvenus à obtenir avec une même urine les deux albumines, résultat que ne donne *jamais* l'examen de l'urine fraîche.

Appliquant ces données toujours les mêmes à la fièvre typhoïde, Bouchard reconnut l'existence dans les urines des typhiques tantôt de l'albumine non rétractile, tantôt de l'albumine rétractile. Il était facile de comprendre la première variété, mais l'interprétation de l'albumine rétractile et par suite de la néphrite dont elle indiquait l'existence présentait plus de difficultés.

Reprenant la question à ce point de vue spécial de la pathogénie, le savant professeur, dans une dizaine de cas étudiés avec toutes les précautions ordinaires : cathétérisme, flambage des instruments, et où il trouvait de l'albumine rétractile, put observer les particularités suivantes : dans le sang des bactéries en bâtonnets, dans les urines les mêmes bactéries soit libres, soit dans l'intérieur ou à la surface de cellules épithéliales constituant souvent en partie des cylindres granuleux ou hyalins, dans quelques cas qui se terminèrent par la mort les mêmes bactéries dans les cellules épithéliales du rein encore en place, enfin dans quelques cas les *mêmes bactéries* dans des pustules d'ecthyma.

Il était donc tout naturel, en présence de cet ensemble de faits, d'admettre une décharge de bactéries qui, se faisant par les reins, devaient irriter l'organe et produire une vraie néphrite, tout comme la décharge bactérienne de la peau se traduisait par l'éruption ecthymateuse.

Cette conception était en somme fort légitime : Cohnheim n'avait-il pas montré qu'en injectant des bactéries dans le sang d'un animal on les retrouvait dans ses urines? Des injections de levûre de bière dans le sang n'avaient-elles pas produit de l'albuminurie? N'avait-on pas retrouvé dans certains cas d'érysipèle des bactéries remplissant les reins tout comme dans le charbon on peut trouver les poumons pleins de bactéridies? Enfin le fait fréquent du passage des globules sanguins à travers l'épithélium rénal, joint à ces autres exemples, rend cette interprétation parfaitement légitime et permet d'expliquer aisément les faits observés.

Au reste, une opinion analogue a été soutenue par Kannemberg, qui semble avoir assez bien vu aussi la relation qui existe entre la néphrite et la présence des microbes dans l'urine. Si c'est dans la fièvre typhoïde que Bouchard a d'abord étudié la néphrite infectieuse, il a pu également la retrouver très-nettement dans douze autres maladies infectieuses, et dans tous ces cas elle s'est toujours présentée exactement avec les mêmes caractères, la forme seule des microbes variant suivant ces maladies, mais dans chacune d'elles les microbes de l'urine étaient identiques à ceux du sang. Ces maladies sont les suivantes : typhlite ulcéreuse, diphthérie, fièvre puerpérale, érysipèle, dysenterie, certaines formes de pseudo-rhumatismes, ostéomyélite, rougeole, angine infectieuse, méningite cérébro-spinale, endocardite ulcéreuse et variole. Il est bien probable qu'on retrouvera également la néphrite infectieuse dans une série d'autres maladies infectieuses : telles que syphilis, scarlatine, etc. Ces néphrites étant en somme toujours identiques, quelle que soit la maladie où on les trouve, nous les comprendrons toutes dans une même description.

Début. — La néphrite infectieuse débute rarement dans les premiers jours de l'affection morbide à laquelle elle se surajoute; on la voit apparaître en général lorsque la maladie bien confirmée est en pleine évolution ; parfois on peut ne la voir survenir que vers la fin, très-rarement elle apparaît pendant la défervescence, plus rarement encore elle fait suite à la maladie, celle-ci étant entièrement terminée; cependant on a pu l'observer dans une rechute de fièvre typhoïde.

Durée. — C'est une maladie essentiellement fugace, elle ne dure quelquefois que trois jours, rarement moins, en général un peu davantage; peut-être peut-elle passer à l'état chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° *Symptomatologie générale.* — Les symptômes généraux sont peu accentués ; les reins ne sont pas douloureux ; il n'y a jamais d'hydropisie ; pas d'urémie nettement imputable à la lésion rénale; pas d'abaissement de la température ; parfois pourtant on peut trouver quelques troubles de la vue consistant en mouches ou en brouillards, mais ces symptômes sont difficiles à constater, car ils exigent de la part du malade une intégrité intellectuelle que la maladie principale ne lui laisse que rarement.

En un mot, la néphrite infectieuse ne semble pas aggraver notablement la maladie à laquelle elle se surajoute, maladie qui au reste est toujours grave par elle-même.

2° *Signes fournis par les urines.* — L'examen des urines joue en somme le rôle principal au point de vue de la symptomatologie : aussi devra-t-il être fait avec le plus grand soin. Les urines seront recueillies dans la vessie avec une sonde métallique flambée avec soin et phéniquée; elles seront reçues dans un vase également flambé et bien nettoyé. L'examen en sera fait immédiatement après leur émission.

Les urines sont souvent louches, parfois mousseuses ; la teinte n'en

semble ordinairement pas modifiée. Leur réaction est acide. Elles laissent déposer en général un sédiment abondant. Traitées à froid par les réactifs (acide azotique, ou mieux réactif Tanret ou acide pirique), elles fournissent un précipité abondant; si on chauffe le liquide opalin ainsi obtenu, il se forme tantôt un caillot compacte et qui se dépose au fond du tube; tantôt des grumeaux plus ou moins fins, mais toujours visibles et en suspension dans l'urine devenue claire. — Il est impossible de confondre cet aspect avec celui que fournissent les urines à albumine non rétractile qui, traitées de la même façon, présentent un aspect uniformément opaque et blanchâtre sans le moindre grumeau.

A. Au microscope on voit (fig. 49) un grand nombre de *microbes*



Fig. 49. — Néphrite septique (préparation de M. Quénu) *.

mobiles et présentant les mêmes caractères que ceux que l'on peut observer en général simultanément dans le sang. Ce sont ordinairement soit des bâtonnets parfois renflés à chaque extrémité mesurant 2 à 3 μ, ou bien des éléments ovoïdes ou des micrococcus. Leur mobilité ne permet de les confondre avec aucun autre élément. Les précautions prises pour recueillir l'urine autorisent à penser qu'ils ne peuvent pas provenir des vases ou des

* A, colonies de micrococcus dans l'intérieur des tubes. B, prolifération des noyaux du tissu conjonctif.

instruments plus ou moins sales. Quant à admettre qu'ils viennent de l'urèthre, l'emploi de la sonde répond à cette objection ; enfin on ne saurait non plus voir dans ces schizomycètes les microbes si fréquents dans les vessies qui fonctionnent mal ou dans celles des gens qui ont été sondés avec des instruments malpropres, car ces derniers microbes sont essentiellement *chroniques* et s'accompagnent d'altérations de l'urine, tandis que ceux de la néphrite infectieuse n'apparaissent que passagèrement en même temps que l'albumine et disparaissent avec elle après quelques jours, ordinairement lorsque le malade revient à la santé.

B. On trouve aussi dans l'urine un assez grand nombre de cylindres soit granuleux, colloïdes ou muqueux, répondant aux lésions des diverses parties du rein que nous étudierons plus loin. Ces cylindres sont parfois revêtus de cellules épithéliales granuleuses et dans l'intérieur desquelles on peut distinguer des éléments immobiles, mais que par leur forme, leurs réactions (non-coloration par l'acide osmique, coloration par l'hématoxyline), on peut considérer comme des microbes de même nature que ceux qui sont libres dans l'urine ou encore que ceux que l'on trouve dans le rein.

C. Les globules sanguins ainsi que les leucocytes sont peu abondants.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque le malade succombe, toutes les lésions de la maladie qui nous occupe portent uniquement sur les reins. *Macroscopiquement* les reins sont légèrement augmentés de volume ; la capsule se détache ordinairement bien, la couche corticale est pâle, tandis que les pyramides sont fortement congestionnées. *Au microscope*, on peut constater les particularités suivantes :

A. Les altérations portent surtout sur l'épithélium strié des tubuli contorti et des tubes intermédiaires ; les cellules épithéliales sont granuleuses, gonflées, le noyau ne se colore plus par les réactifs ordinaires. Elles sont souvent fragmentées, font parfois hernie dans la lumière fort rétrécie du tube. On peut, sur des coupes fraîches, apercevoir dans les cellules des bactéries présentant les mêmes caractères et les mêmes réactions que celles que nous avons signalées dans les cylindres urinaires (*Voy.* fig. 49).

B. Les tubes collecteurs sont en général le siége d'un état catarrhal intense, ils sont remplis de cellules tuméfiées, mais qui se colorent facilement.

Ce sont là, en somme, les lésions de la néphrite parenchymateuse vulgaire.

C. Parfois, quoique rarement, on peut observer en plus les particularités suivantes qui ont été signalées par J. Renaut dans la néphrite de la fièvre typhoïde. Il existe dans le glomérule entre les capillaires et la capsule un exsudat granuleux envahissant parfois les tubes contournés, les distendant au point de les faire éclater, envahissant alors les lacunes de Ludwig, passant dans les veinules et pouvant même injecter les veines interlobulaires et les distendre au maximum jusqu'à la base des pyramides de Malpighi. C'est là l'œdème rénal qui peut, lorsqu'il dure un certain temps, mener assez rapidement à la sclérose.

Pronostic. Le pronostic de la néphrite infectieuse est entièrement subordonné à celui de la maladie principale, et, si souvent la terminaison fatale survient, il y a lieu de l'imputer à la maladie infectieuse principale déjà fort grave quand survient la néphrite, celle-ci ne pouvant survenir que lorsque l'organisme est tout entier envahi par le microbe.

X. **Néphrite parenchymateuse chronique.** — La dénomination de néphrite parenchymateuse chronique correspond au « large white Kidney » de Wilks, au gros rein blanc des Anglais, à la néphrite tubulaire, « tubal nephritis » de Dickinson, à la néphrite non desquamative, « non desquamativ nephritis » de G. Johnson, à la forme chronique de la néphrite parenchymateuse profonde de Lecorché. Cliniquement, elle se distingue de l'autre forme de néphrite chronique (néphrite interstitielle) par l'abondance de l'albuminurie et des hydropisies, par l'oligurie, par la rareté de l'hypertrophie cardiaque, des lésions rétiniennes (rétinite albuminurique) et des accidents urémiques cérébraux.

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, il est nécessaire de rappeler les trois phases qu'a traversées l'histoire de la néphrite parenchymateuse chronique :

Tout d'abord les partisans de la théorie unitaire l'ont considérée comme constituant le deuxième stade de la maladie de Bright.

Plus tard on a objecté que le complément clinique qui répond au petit rein granuleux (néphrite interstitielle chronique) n'est jamais précédé par l'ensemble des symptômes attribués à la néphrite parenchymateuse chronique. A l'appui de cette objection, on publia force recherches histologiques qui aboutissaient à établir une barrière infranchissable entre les lésions histologiques de la néphrite parenchymateuse chronique représentée par le gros rein blanc et celles de la néphrite interstitielle chronique représentée par le petit rein rouge granuleux ; dans la première, les lésions étaient d'emblée exclusivement épithéliales; dans la seconde, elles étaient au contraire dès le début exclusivement interstitielles ; ces vues sont aujourd'hui partagées par le plus grand nombre des cliniciens et des anatomo-pathologistes. Ajoutons que quelques-uns, à l'exemple de Kelsch, mettent en doute la nature inflammatoire des lésions épithéliales du gros rein blanc, qu'ils considèrent comme étant de l'ordre des simples dégénérescences.

Enfin tout récemment des travaux histologiques ont été publiés à l'étranger (Weigert) et en France (Cornil, Brault) qui contestent la nature exclusivement épithéliale des lésions attribuées à la néphrite parenchymateuse chronique. Ces recherches nouvelles tendent à rétablir l'unité de la maladie de Bright.

Nous avons déjà dit que nous nous réservons d'étudier dans un chapitre spécial les relations qui existent entre les différentes formes cliniques de la néphrite. Condamné à écrire cet article à une époque de transition où la schématisation à outrance des lésions inflammatoires du rein tend à faire place à la réhabilitation de la doctrine de Bright, nous sommes obligé avant tout de tenir compte de la terminologie et des classifications

qui ont actuellement cours, pour rendre intelligible la portée des recherches les plus récentes dont les résultats sont en contradiction formelle avec les notions classiques.

Nous avons déjà eu l'occasion de dire que l'opinion dominante était que la néphrite aiguë ne passe qu'exceptionnellement à l'état chronique. La plupart des auteurs qui ont écrit sur les néphrites déclarent que l'affection rénale dont nous allons faire connaître les caractères cliniques et qui, au point de vue des lésions microscopiques, correspond au gros rein blanc, est toujours chronique d'emblée. Nous avons déjà signalé les réserves que nous inspirait cette opinion trop exclusive ; dans le cours même de ce chapitre nous citerons l'un ou l'autre fait de néphrite scarlatineuse passée à l'état chronique, mode de terminaison accepté par beaucoup de cliniciens et qui serait encore plus fréquent pour la néphrite *à frigore* et pour la néphrite gravidique.

Pour les partisans de la théorie unitaire de la maladie de Bright, la néphrite parenchymateuse chronique serait très souvent le résidu d'une poussée inflammatoire antérieure. La néphrite aiguë du début et les premières manifestations apparentes de la néphrite parenchymateuse chronique seraient séparées par une période de latence qui peut durer des années et pendant laquelle les suites des altérations du rein seraient prévenues, en majeure partie, par des lésions compensatrices du côté du cœur ; et à ce propos, nous dirons, dès maintenant, que l'hypertrophie cardiaque est considérée à tort par la plupart des auteurs comme absolument étrangère à la symptomatologie de la néphrite parenchymateuse. Les choses, en somme, se passeraient de la façon suivante : Le complexus clinique décrit sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique a un début tantôt insidieux, tantôt tumultueux. Dans ce dernier cas, le stade chronique fait suite immédiatement à la néphrite aiguë parce que le malade est, pour une cause ou une autre, dans l'impossibilité de faire les frais de l'hypertrophie cardiaque compensatrice de la lésion rénale. Dans le second cas, les effets salutaires de cette hypertrophie cardiaque sont annihilés avant que les lésions rénales soient parvenues au stade atrophique (néphrite interstitielle chronique). Une période de latence précède l'apparition des symptômes que l'on est convenu de rapporter à la néphrite parenchymateuse chronique. Nous reviendrons plus tard sur l'influence qui peut être attribuée à l'état du cœur sur l'évolution des lésions inflammatoires du rein.

Étiologie. — Pour rester fidèle au plan que nous impose l'état actuel de la pathologie de cet organe, il nous reste à faire connaître les causes attribuées à la néphrite parenchymateuse chronique par ceux qui la considèrent comme une affection primitive indépendante de la néphrite aiguë.

Sur ce point on ne rencontre partout qu'hypothèses et affirmations sans preuves, comme l'a fort bien dit l'éminent professeur Charcot. « De l'étiologie de la néphrite parenchymateuse chronique, nous ne savons rien ou pas grand'chose. »

On a incriminé, avec plus ou moins de raison, l'*exposition au froid et à l'humidité*, l'*alcoolisme*, l'abus des *préparations mercurielles*. On a voulu voir une preuve de l'influence nocive des préparations mercurielles sur le rein dans la fréquence relative de la néphrite chronique chez les ouvriers employés à la fabrication des glaces. Küssmaul a fait remarquer, à ce propos, que les sujets en question payent un large tribut à la tuberculose pulmonaire qui elle-même se complique très-souvent de lésions rénales (néphrite parenchymateuse et dégénérescence amyloïde). Bartels s'en rapporte à ce qu'il a personnellement observé chez les nombreux syphilitiques soumis à un traitement spécifique pour dénier à l'abus des préparations mercurielles toute influence sur le développement de la néphrite. En parlant des relations étiologiques de la syphilis et des néphrites, nous avons dit que le traitement spécifique passe pour guérir les complications rénales et pour en prévenir l'éclosion.

Au dire de Bartels, l'*impaludisme* serait une des causes les plus habituelles de la néphrite parenchymateuse chronique. Il fonde son opinion sur la fréquence de cette maladie à sa clinique de Kiel, chez des sujets venus des rives de la mer du Nord et de l'Elbe, chez lesquels les signes de la néphrite ne s'étaient montrés que longtemps après les premières atteintes de la maladie. Pourtant il se plaît à reconnaître que plusieurs de ces cas de néphrite chronique étaient relatifs à des riverains de la mer Baltique qui n'avaient jamais eu d'accès de fièvre intermittente. Ces malades habitaient des contrées où la fièvre paludéenne est inconnue et qui ont de commun avec les provinces maritimes mentionnées plus haut un climat froid et humide.

L'opinion de Bartels touchant l'étiologie de la néphrite parenchymateuse chronique nous paraît absolument conforme à la réalité des faits, quand il avance que la néphrite parenchymateuse chronique se développe souvent dans le cours des maladies cachectisantes, telles que : la *phthisie pulmonaire*, la *scrofule*, la *syphilis* invétérée, les *suppurations chroniques des os et des articulations*. C'est à tort qu'on limite le retentissement de ces maladies sur le rein à la dégénérescence amyloïde. Il est plus exact de dire que cette degénérescence coïncide fréquemment avec les lésions de la néphrite parenchymateuse chronique.

Cette forme de néphrite est surtout une maladie de l'adolescence et de l'âge mûr. Il est rare de l'observer chez un sujet qui a dépassé la cinquantaine. Le contraire est admis pour l'autre forme de néphrite chronique, pour la néphrite interstitielle atrophique. Certains auteurs, Dickinson, par exemple, affirment qu'elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Symptomatologie. — Au point de vue du début de la maladie, nous avons déjà dit qu'il y a lieu de distinguer une forme insidieuse (*forme chronique d'emblée*), et une forme à manifestations initiales bien tranchées. Dans ce dernier cas, les malades sont pris d'un mouvement fébrile d'intensité et de durée variables.

1° *État des urines.* — Les urines sont rares, troubles, de cou-

leur foncée, laissant déposer un sédiment abondant ; elles tiennent en suspension des quantités notables d'albumine. Enfin, dès les premiers jours, on voit apparaître un œdème très-prononcé qui occupe en général une étendue assez considérable des téguments. Dans un cas relaté par Wilks et cité par Charcot, le malade succomba au bout de trois mois à une inflammation gangréneuse de la peau du scrotum et des jambes, à la suite de ponctions faites pour évacuer le liquide de l'œdème. L'autopsie démontra qu'il s'agissait des lésions du gros rein blanc, telles que nous les décrirons plus loin.

Dans la plupart des cas, les choses se passent tout autrement au début : les malades viennent consulter le médecin pour des manifestations peu graves en apparence : céphalalgie avec anorexie habituelle, troubles dyspeptiques, vomissements, diarrhée, etc., qui ne semblent pas de prime abord devoir attirer son attention du côté des reins. Et pourtant, s'il vient à examiner les urines du patient, il y découvrira des quantités quelquefois énormes d'albumine. Si alors il interroge le malade sur l'état de ses fonctions urinaires, il apprendra de lui que les mictions sont fréquentes, mais que la quantité d'urine rendue chaque fois est minime ; les malades ont ce qu'on appelle la vessie irritable, ils urinent très souvent pour n'évacuer dans les vingt-quatre heures qu'une quantité totale d'urine bien inférieure au chiffre physiologique. Ce n'est qu'en recueillant les urines dans le cours d'une journée qu'on arrive à avoir une idée exacte de la quantité rendue dans les vingt-quatre heures.

D'autres fois on est conduit à examiner les urines par suite de l'apparition chez un malade, sans raison appréciable, d'un œdème qui gagne rapidement en étendue. Voici d'ailleurs quels sont les caractères présentés par les urines en pareils cas :

Pendant la période d'état, les urines sont rares. La quantité rendue dans les vingt-quatre heures ne dépasse pas 500 à 600 grammes, suivant Charcot. Bartels a trouvé comme chiffre moyen, déduit de 122 observations : 698 centimètres cubes. Le même auteur fait remarquer qu'à la période de décroissance de la néphrite la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures va en augmentant et peut dépasser le chiffre normal.

La teinte des urines est d'autant plus foncée que leur volume est plus faible. En général, cette teinte est d'un brun sale. Une coloration rougeâtre due à la présence des éléments du sang dans le liquide est chose rare. Même à l'état frais, ces urines sont troubles, parce qu'elles tiennent en suspension des détritus d'épithélium, du mucus, des cylindres en très-grande abondance. Cet état trouble augmente lorsque les urines se refroidissent, par suite de la précipitation d'une grande partie des urates tenus en suspension dans le liquide. Enfin, quand on chauffe le liquide et qu'on le traite par les réactifs appropriés, on voit se précipiter des flots d'albumine ; l'urine en contient souvent jusqu'à 5 0/0 et au delà. Cette proportion varie beaucoup d'un malade à l'autre, et, chez le même malade, aux différentes périodes de la néphrite parenchymateuse. Bartels cite le cas d'un sujet atteint de cette forme de néphrite qui pendant

le dernier mois de sa vie rendait journellement 17 grammes d'albumine par les urines ; une autre malade perdit en moyenne 15 grammes d'albumine dans les vingt-quatre heures pendant plus de deux mois. Il est difficile d'établir une relation précise entre le poids spécifique de ces urines et leur richesse en albumine, comme on a tenté de le faire.

A. *Urée.* — On peut poser en principe que la proportion d'urée contenue dans les urines, dans les cas de néphrite parenchymateuse, est en raison directe de leur poids spécifique. Suivant Charcot, la quantité absolue d'urée, rendue dans les vingt-quatre heures, serait chez la plupart des malades au-dessous du chiffre normal et ne dépasserait pas 15 à 20 grammes. Bartels soutient que l'élimination de l'urée aussi bien que celle de l'albumine est sujette à de grandes variations, non-seulement chez différents malades, mais chez le même malade aux différentes périodes de sa néphrite. On conçoit, par exemple, que dans les cas où l'œdème et les hydropisies sont abondantes l'élimination de l'urée par les urines deviendra moins active parce que ce produit de désassimilation s'échappe en partie des vaisseaux avec la sérosité épanchée sous la peau et dans les cavités séreuses. Il est clair aussi que chez les brightiques, dont la nutrition se trouve compromise par des pertes abondantes d'albumine, la production de l'urée et par suite son élimination seront restreintes dans une proportion appréciable.

Nous répéterons que dans la néphrite parenchymateuse chronique les urines, en se refroidissant, laissent déposer des quantités considérables d'acide urique et d'urates, ce qui paraît tenir non-seulement à l'état de concentration des urines, mais à l'augmentation de la quantité absolue d'acide urique formée dans l'organisme et excrétée par les urines. Pourtant Charcot affirme que l'excrétion de l'acide urique paraît n'éprouver aucune modification appréciable.

D'après les recherches de Bartels, l'excrétion des chlorures est diminuée dans le cas de néphrite parenchymateuse.

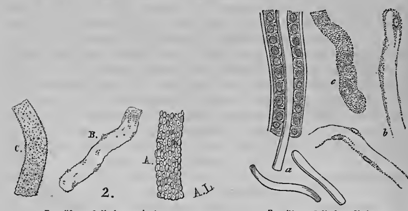


Fig. 50. — Cylindres urinaires *.

Fig. 51. — Cylindres fibrineux **.

*. A. Cylindre revêtu de cellules épithéliales ; B, cylindre hyalin, à peine granuleux de distance en distance ; C, cylindre finement granuleux. Grossissement 150 diamètres (Laboulbène, *Anat. pathol.*).

**. *a*, cylindre dans un canalicule urinifère ; *b*, *c*, cylindres déposés par l'urine et recouverts d'une quantité plus ou moins grande de molécules graisseuses. Grossiss. 500 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*).

B. *Sédiments.* — Examinés au microscope, les sédiments nous laissent voir :

Des cristaux d'acide urique, d'urates et d'autres sels cristallisés, en particulier des phosphates ;

Des leucocytes, rarement des globules rouges ;

Des flocons d'aspect granuleux qui sont constitués par de l'albumine en voie de décomposition ;

Enfin et surtout des *cylindres* dont le nombre, il est vrai, varie dans des limites très-étendues (fig. 50 et fig. 51). Bartels, qui a fait de ces productions morbides, l'objet de recherches minutieuses, a noté les particularités suivantes : Tant que les cylindres ne sont contenus dans l'urine qu'en nombre restreint, ils offrent tous les caractères de l'état frais : ils sont pâles, hyalins, légèrement striés ou encore parsemés de molécules sombres et de gouttelettes brillantes de graisse. On en trouve d'épaisseur très-variable. A leur paroi externe adhèrent des fragments de cellules épithéliales et de globules blancs. Quand la néphrite remonte à une époque plus reculée, le nombre des cylindres charriés par les sédiments augmente, en même temps que prédominent les cylindres sombres, à parois granuleuses et épaisses, aussi bien que les cylindres jaunes à reflet mat ayant l'aspect de la cire.

Tel est l'état des urines dans la néphrite parenchymateuse chronique.

2° *Hydropisies.* — Abordons maintenant l'étude des *accidents hydropiques.*

A. L'*œdème*, dans cette forme de néphrite, atteint très-rapidement des proportions considérables. Il commence généralement par les malléoles et les paupières et se généralise en très-peu de temps. Du côté du scrotum, où le tissu cellulaire sous-cutané est doué d'une grande laxité, l'œdème est souvent tel que les bourses apparaissent comme une vessie distendue qui recouvre une grande partie des cuisses. De même, du côté des parois abdominales, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané peut faire croire, à première vue, à une ascite, alors que la percussion ne révèle pas les moindres traces d'un épanchement de sérosité dans le péritoine. Pourtant les cavités séreuses seront tôt ou tard envahies par l'hydropisie, et l'abondance de ces *épanchements* dans la plèvre, le péricarde et le péritoine, peut provoquer des accidents de compression qui mettent en péril la vie des malades. De même, l'œdème sous-cutané hâte souvent la terminaison fatale en favorisant le développement d'un érysipèle, de phlegmons de mauvaise nature qui se compliquent de gangrène.

B. On s'accorde à admettre que, dans nulle autre forme de néphrite, les *hydropisies* ne sont aussi constantes et aussi abondantes que dans la néphrite parenchymateuse chronique. D'après les recherches de Bartels, fondées sur des mensurations répétées, l'abondance de l'œdème et des épanchements serait en raison inverse de l'activité de la diurèse. L'exactitude de cette assertion mérite d'être contrôlée ; on devine l'importance qui lui revient au point de vue des indications à remplir dans le traitement de la néphrite parenchymateuse chronique.

3° *Troubles digestifs.* — Des troubles digestifs consistant en une diminution ou une perversion de l'appétit, en vomissements plutôt glaireux qu'alimentaires, en une diarrhée profuse, sont à peu près constants dans cette forme de néphrite chronique. La diarrhée peut revêtir quelquefois les allures d'une affection dysentériforme.

Ces accidents. du côté des organes disgestifs peuvent être les premières manifestations apparentes de la néphrite parenchymateuse chronique; mais le plus souvent les vomissements et la diarrhée ne s'accentuent qu'à la période d'état, lorsque l'œdème et les hydropisies sont à leur acmé. Quelle est leur nature? Sont-ce des manifestations de l'urémie? Il est difficile de se prononcer sur ce point. On peut tout au plus invoquer la rareté des autres accidents urémiques [convulsions, coma, délire, amblyopie, dyspnée] comme une circonstance qui plaide contre cette interprétation.

Si la dyspnée urémique est rare dans la néphrite parenchymateuse chronique, il n'en est pas de même de la dyspnée symptomatique d'une compression des poumons par un épanchement de sérosité dans les plèvres, ainsi que de l'œdème pulmonaire, qui sont deux complications fréquentes de cette forme de néphrite. L'œdème de la glotte, beaucoup plus rare, a été mentionné parmi les modes de terminaison. On le trouve notamment indiqué par Bright dans sa mémorable description, dont nous reproduirons plus loin les principaux traits.

4° *Etat général.* — Les pertes énormes d'albumine que subissent les malades affectés de néphrite parenchymateuse chronique, les vomissements et la diarrhée rebelles qui se montrent tôt ou tard chez ces malades, engendrent une anémie qui va jusqu'à la cachexie et au marasme. Cette cachexie est pendant longtemps masquée en partie par l'anasarque, qui donne l'illusion d'un embonpoint considérable. Il est vrai que cette bouffissure tranche sur le teint terreux de la peau, bien différent de la teinte cyanosée qui accompagne l'œdème cardiaque. Ce facies spécial, nous l'avons dit, permet dans bon nombre de cas de diagnostiquer la néphrite parenchymateuse, chronique à première vue.

Complications. — En tête de ces complications, il convient de placer les épanchements dans les grandes séreuses, qui peuvent créer des accidents mortels de compression.

1° L'*œdème pulmonaire,* qui n'est qu'une infiltration parenchymateuse comparable à l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, et la *pneumonie secondaire,* aux allures bâtardes.

2° L'*érysipèle* et la *gangrène* des téguments dont le mécanisme est facile à saisir. En effet l'anasarque, en faisant des progrès, donne naissance à des éraillures de la peau, qui sont autant de portes ouvertes aux germes infectieux du dehors. Si les inflammations tégumentaires qui prennent naissance dans ces conditions affectent un caractère de malignité bien manifeste, cela tient à la fois à leur origine infectieuse et à l'état de dénutrition des tissus enflammés qui sont infiltrés de sérosité et irrigués par un sang pauvre en albumine et en éléments globulaires.

3° Les ulcérations de la muqueuse infiltrée de l'estomac et de l'intestin et qui donnent naissance à des *accidents dysentériformes*.

4° Les *accidents urémiques* du côté du système nerveux, les convulsions éclamptiques, le coma, les troubles de la vue, sont, nous l'avons déjà dit, des complications tout à fait exceptionnelles de la néphrite parenchymateuse chronique.

5° Enfin la plupart des auteurs classiques avancent que, si un certain degré de *dilatation des ventricules*, avec *dégénérescence graisseuse du myocarde*, est de règle, dans cette forme de néphrite, l'*hypertrophie du ventricule gauche* est tout à fait étrangère à la symptomatologie de cette forme de néphrite. D'autres soutiennent qu'il y a exagération à formuler cette règle d'une façon si absolue ; l'hypertrophie cardiaque, pour être beaucoup plus rare chez des sujets qui succombent aux lésions du gros rein blanc que chez ceux à l'autopsie desquels on trouve un petit rein granuleux, se rencontre dans bon nombre de cas de la première forme de néphrite. C'est l'opinion de Cornil, de Weigert, de Bamberger, qui, dans sa statistique, mentionne l'hypertrophie cardiaque comme compliquant la néphrite parenchymateuse chronique dans un tiers des cas, Le même auteur, partisan de la théorie unitaire, déclare explicitement que l'hypertrophie cardiaque peut s'observer à n'importe quelle période de la maladie de Bright, mais que sa fréquence augmente avec la durée de la maladie.

Cette question des complications cardiaques dans la forme de néphrite ou le stade de la maladie de Bright qui correspond au gros rein blanc demande à être élucidée par des faits précis, dans lesquels on devra tenir compte de l'éventualité suivante, à savoir : l'hypertrophie cardiaque masquée par la dégénérescence graisseuse du myocarde.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — La néphrite parenchymateuse chronique a généralement une évolution rapide et progressive. Depuis l'époque où éclatent les premières manifestations saillantes de la lésion rénale, jusqu'au terme fatal, il ne s'écoule tout au plus que deux années, et ce délai peut se réduire à quelques mois. En parlant du pronostic de cette maladie nous dirons que certains auteurs admettent sa curabilité, mise en doute par beaucoup d'autres.

Pour les partisans de la théorie unitaire, une *guérison* apparente correspond au passage du gros rein blanc à l'état de petit rein atrophique.

Les *causes de mort* les plus fréquentes sont : l'œdème pulmonaire, l'adynamie et le marasme, l'asphyxie engendrée par un épanchement pleural ou ascitique très-abondant, la paralysie cardiaque due à la compression du cœur par un hydropéricarde et qui est favorisée par la dégénérescence graisseuse du myocarde ; citons en outre au nombre des causes de mort : la pneumonie secondaire, les complications érysipélateuses et gangréneuses du côté de la peau, l'œdème de la glotte. Nous avons dit que les accidents urémiques ne compliquent que très-rarement la néphrite parenchymateuse chronique.

Anatomie pathologique. — Chez la plupart des individus qui ont succombé après avoir présenté l'ensemble des symptômes que nous venons de passer en revue, les reins se montrent à l'autopsie avec des caractères *macroscopiques* absolument tranchés. C'est là un point sur lequel l'accord est à peu près unanime. Le complexus clinique qui répond à ce qu'on est convenu d'appeler, à tort ou à raison, néphrite parenchymateuse chronique, a pour substratum anatomo-pathologique le *gros rein blanc*, c'est-à-dire qu'on trouve les reins avec leur volume normal ou avec les dimensions exagérées. Ce dernier cas est marqué surtout lorsqu'il y a absence congénitale de l'une de ces glandes. Alors, comme le dit Klebs, le rein unique a pris un tel développement qu'à l'ouverture de l'abdomen il se présente sous la forme d'une tumeur qui envahit tout l'espace représenté par les deux hypochondres.

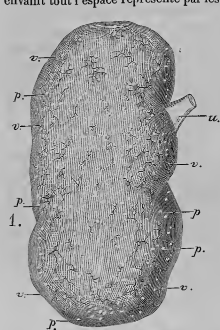


Fig. 52. — Néphrite parenchymateuse *.

Dans les circonstances ordinaires, les deux reins ont acquis un volume et un poids double de l'état normal. Leur coloration est d'un blanc nacré ou jaunâtre; sur ce fond blanc tranchent les étoiles de Verheyen avec leur teinte d'un rouge bleuâtre. Leur surface est parfaitement lisse. La capsule fibreuse se sépare sans peine du parenchyme sous-jacent.

Quand on sectionne un de ces reins, on constate que sa consistance est mollasse, pâteuse, comparable à celle du foie gras, que sa coloration blanche est limitée à la substance corticale et qu'elle forme un contraste saillant avec la teinte d'un rouge plus ou moins foncé des cônes de substance médullaire. L'épaisseur de la couche corticale est accrue souvent du double. En l'examinant de près, on aperçoit des stries d'un jaune mat, qui alternent avec d'autres plus larges, d'un aspect gélatineux. Les unes et les autres ont une direction concentrique, les premières correspondent aux canaux contournés, les secondes aux tubes droits, moins altérés, comme nous le dirons plus loin.

La muqueuse qui tapisse les calices et le bassinet est le siége d'une légère hyperémie avec tuméfaction catarrhale.

* 1, rein gros et granuleux; *u*, uretère; *p*, taches blanchâtres ou jaunâtres de grandeur variable; *v*, petits vaisseaux visibles à travers la capsule; (Laboulbène, *Anatomie pathologique*).

Lésions histologiques. — Ici nous nous trouvons aux prises avec des affirmations absolument contradictoires :

Les uns ont donné du gros rein blanc des descriptions histologiques qui démontrent que la lésion rénale est essentiellement, sinon exclusivement, parenchymateuse, en d'autres termes, que les altérations histologiques dans les cas de gros rein blanc intéressent l'épithélium rénal et les vaisseaux, et que les altérations de la trame conjonctive, quand il en existe, sont tout à fait secondaires et accidentelles.

D'autres soutiennent qu'à une certaine période de la néphrite parenchymateuse les altérations interstitielles sont de règle (Cornil, Brault, Bartels, Wagner). D'après Klebs, la lésion épithéliale, dès le début, est accompagnée d'une infiltration du stroma par des cellules rondes immigrées, ce qui constitue pour lui le critérium de la nature inflammatoire de la lésion. C'est donc d'une néphrite diffuse qu'il s'agit selon cet auteur.

Enfin pour Weigert, dont les recherches tendent à réédifier l'ancienne conception de la maladie de Bright dans le sens de Friedreich, il n'y a pas néphrite parenchymateuse chronique : le complexus symptomatique qu'on a décrit sous ce nom peut avoir pour expression anatomo-pathologique des lésions du rein, variables au point de vue macroscopique et microscopique.

A. — Pour les partisans de la nature parenchymateuse des lésions histologiques du gros rein blanc, voici les résultats fournis par l'examen microscopique :

Dans les cas types, les altérations sont limitées aux canaux contournés et aux glomérules. Le revêtement épithélial de ces conduits est en état de tuméfaction trouble : il en résulte un rétrécissement de leur lumière. Presque toujours la partie libre de ces canaux est oblitérée par des cylindres appelés à tort fibrineux. La tuméfaction trouble s'observe également sur les cellules qui séparent les anses glomérulaires des capsules de Bowman. — Cette tuméfaction trouble, au dire du professeur Charcot, peut être la seule altération appréciable, alors même que la mort est survenue longtemps (six mois) après les débuts des premiers accidents.

Presque toujours les cellules tuméfiées renferment dans leur épaisseur des gouttelettes qui se dissolvent dans l'éther. « Leur forme est souvent modifiée : les unes sont très-volumineuses et sphériques, détachées de la membrane hyaline et remplissant la lumière du tube comme de gros corps granuleux ; d'autres irrégulières, sans forme déterminée, ne constituent plus que des amas de granulations protéiques et graisseuses autour d'un noyau. Des granulations protéiques et graisseuses libres se trouvent avec les cylindres hyalins dans la lumière des tubes. Ces cylindres, dont la substance est le plus ordinairement homogène et vitreuse, se recouvrent, à leur surface, de cellules ou de fragments de cellules granulo-graisseuses, ou d'une couche de granulations qui les masquent complétement. Très-rarement on trouve des granulations dans la masse protéique qui constitue ces cylindres et qui, en se solidifiant, a englobé elle-même des granulations graisseuses.

« Les cylindres, très-nombreux, se montrent dans tous les points du parcours des tubes. Les membranes hyalines des tubes urinifères sont encore reconnaissables et n'ont pas subi de modifications notables, si ce n'est qu'elles présentent, lorsqu'on les examine isolées, des granulations graisseuses fines à leur surface » (Cornil et Ranvier).

En somme, pour les partisans de la nature exclusivement parenchymateuse des altérations du gros rein blanc, celles-ci se résument :

a) Dans une tuméfaction trouble avec sécrétion colloïde des cellules éphithéliales des glomérules et des canaux contournés.

b) Dans une modification de structure de la paroi des vaisseaux glomérulaires, qui permet la transsudation du sérum du sang (albumine) et des globules blancs et rouges.

c) A un degré plus avancé, dans une infiltration graisseuse des cellules primitivement en état de tuméfaction trouble.

B. — Pour les partisans de la nature *diffuse* de la néphrite dite parenchymateuse, les altérations de l'épithélium ne se rencontrent jamais sans lésions concomitantes du stroma conjonctif.

Moins exclusifs, Bartels, Wagner, Cornil et son élève Brault, admettent que les altérations du stroma ne surviennent qu'à une époque où les altérations épithéliales existent déjà depuis un certain temps. Alors les capsules de Bowman s'épaississent, s'entourent d'un anneau fibreux; pareil épaississement s'observe sur la paroi amorphe des tubes et du tissu conjonctif intertubulaire. C'est surtout au voisinage des glomérules ou des artérioles qui les avoisinent que ce travail inflammatoire se produit (Cornil et Brault). Il semble donc que cette hyperplasie ne soit que le rayonnement de celle qui a pour théâtre les glomérules. Dans l'épaisseur de ces derniers, il peut s'opérer une prolifération des cellules des capillaires, des cellules de revêtement des anses vasculaires et des cellules qui tapissent la capsule. Tous ces éléments en s'agglutinant constituent une gangue fibro-élastique qui étouffe le bouquet artériel. Sur des préparations qu'il nous a été donné d'examiner dans le laboratoire de Cornil, et qui provenaient d'un sujet ayant présenté de son vivant les symptômes attribués à la néphrite parenchymateuse chronique, cet étouffement des anses vasculaires par une gangue conjonctive était très-facile à constater sur un grand nombre de glomérules. C'est sur des données de cette nature que se fonde Cornil pour déclarer qu'à un certain degré des néphrites parenchymateuses — mais non de toutes — l'élément conjonctif prend part à l'inflammation.

Notre conviction est que ces vues sont conformes à la réalité des faits.

Bartels se contente de dire que les travées de tissu interstitiel sont épaissies à un moment donné; que cet épaississement est dû en partie à leur infiltration par un exsudat liquide, en partie à l'hyperplasie inflammatoire du tissu conjonctif préexistant, en partie à l'immigration d'un grand nombre de leucocytes, dont la plupart dégénèrent ensuite en graisse. Il admet d'ailleurs que la rétraction cicatricielle du tissu conjonctif hyperplasié peut aboutir à une atrophie secondaire du rein.

Dans ce cas, le rein atrophié aura le plus souvent une coloration blanchâtre tirant sur le jaune (petit rein gras ?) ; mais il peut aussi se présenter avec une teinte d'un bleu foncé, comme Bartels en a vu des exemples (petit rein rouge).

La description que Wagner a donnée des altérations histologiques du gros rein de la néphrite dite parenchymateuse est, dans son ensemble, en parfait accord avec les vues de Cornil. Pour Wagner également ces altérations résident, au début, dans une prolifération des cellules des glomérules, dans une agglutination des anses vasculaires, dans l'infiltration graisseuse des cellules épithéliales des canaux contournés, qui sont distendus et obstrués par une infinité de cylindres hyalins. De plus, la trame conjonctive paraît épaissie, mais c'est là le résultat, non d'une prolifération des éléments cellulaires, mais d'une infiltration œdémateuse. C'est tout au plus si, çà et là, dans le voisinage des glomérules surtout, les travées conjonctives sont envahies par des cellules rondes (leucocytes). Mais il n'existe pas encore à ce moment de prolifération conjonctive.

Vient en dernier lieu l'opinion représentée par un anatomo-pathologiste distingué, Weigert (de Leipzig), qui soutient que la néphrite parenchymateuse chronique n'existe pas. Pour Weigert, toute néphrite est diffuse, c'est-à-dire caractérisée à la fois par des altérations épithéliales et interstitielles. La coloration propre au gros rein blanc, due à l'infiltration graisseuse des cellules épithéliales, à l'anémie du parenchyme rénal, quelquefois aussi à l'infiltration exubérante du stroma conjonctif par des cellules migratrices, est un caractère tout à fait secondaire auquel on a eu tort d'attacher une importance exagérée. Jamais Weigert n'a pu trouver un gros rein blanc dans lequel l'examen microscopique ne revélât que des altérations épithéliales. Toujours à côté de celles-ci il y avait non-seulement infiltration du stroma par des cellules arrondies, mais épaississement de ce stroma par suite d'une prolifération, sous forme de foyers disséminés, des cellules conjonctives, épaississement des capsules de Bowman, étouffement des anses vasculaires par des néo-formations conjonctives. Nous aurons à nous étendre plus longuement sur les faits constatées par Weigert et sur les déductions théoriques qu'il en a tirées. Ajoutons seulement que, au dire de Weigert, on peut rencontrer tous les degrés intermédiaires entre le gros rein multicolore, qui répond à la néphrite aiguë, et le petit rein rouge granuleux de la néphrite interstitielle chronique, ce qui tendrait à établir l'unité de la maladie de Bright.

Inversement Weigert, et en cela il est d'accord avec Cornil, soutient qu'à l'autopsie d'un sujet qui, de son vivant, a présenté les symptômes décrits comme étant l'apanage de la néphrite parenchymateuse chronique, on peut trouver tout autre chose que le gros rein blanc.

Il faut dire que, même pour les partisans les plus convaincus de la nature parenchymateuse de la forme de néphrite dont nous venons de faire connaître les caractères cliniques, il est avéré que cette néphrite parenchymateuse chronique ne se résume pas, au point de vue des lésions macroscopiques, dans le gros rein blanc. A la longue, la tuméfaction de

la substance corticale ferait place à l'atrophie. Mais cette atrophie du rein consécutive au gros rein blanc serait aisément reconnaissable et pourrait être distinguée, même à l'œil nu, de l'atrophie qu'on observe dans la néphrite interstitielle chronique. On aurait affaire en ce cas au petit rein gras, qui se différencie du petit rein contracté rouge de la néphrite interstitielle par sa couleur d'un blanc jaunâtre, par sa consistance pâteuse, par les dimensions beaucoup plus considérables des granulations qui hérissent sa surface, par l'absence des petits kystes qu'on trouve en très-grand nombre à la surface et dans la profondeur du petit rein granuleux rouge. Enfin (ce détail est important à noter), cette lésion serait parfaitement réparable, au dire de Colberg, d'Axel Key, d'Ottomar Bayer, de Bartels, l'épithélium altéré peut subir une régénération complète et le processus se terminer par un retour complet à l'état normal, tandis que les lésions du petit rein granuleux rouge sont irréparables. C'est que, dans le petit rein gras, l'atrophie serait due à un affaissement, à un tassement des tubes dépouillés de leur revêtement épithélial dégénéré et ayant subi la fonte graisseuse; ils ne sont pas étouffés par une gangue conjonctive rétractée comme dans le rein atrophique de la néphrite interstitielle.

A quoi Weigert répond que, même dans le gros rein blanc, il n'a jamais vu manquer cet étouffement, par places, des tubes urinifères et des glomérules par le tissu interstitiel hyperplasié, à plus forte raison dans le rein blanc atrophique; que la diminution de volume consécutive à cette atrophie disséminée de la substance corticale peut être compensée par l'hypertrophie du parenchyme sain, hypertrophie comparable à celle qui atteint un rein normal lorsque l'autre fait défaut ou est détruit par compression; enfin, que la coloration blanche, due à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et à l'anémie de la substance corticale, n'a qu'une signification tout à fait secondaire. Voici, en somme, comment Weigert pose le problème: pour avoir, dit-il, des termes de comparaison démonstratifs, il faut prendre des reins répondant à une égale durée du processus morbide; si, en se plaçant dans ces conditions, on compare le petit rein gras au petit rein rouge atrophique, la coloration exceptée, on ne trouve plus de différence tranchée, ni dans l'aspect macroscopique, ni dans les altérations histologiques.

Nous avons dit précédemment que Weigert a décrit, en fait de lésions rénales, tous les degrés intermédiaires au gros rein blanc et au petit rein granuleux, ce qui, nous le répétons, le conduit à rétablir l'unité de la maladie de Bright. Ajoutons pour terminer que, dans les rares cas où les altérations histologiques du gros rein blanc étaient limitées à l'épithélium, il y avait dégénérescence amyloïde des petits vaisseaux, et quelquefois des tubes droits, mais qui n'avait pu être reconnue que par l'analyse microchimique. Bartels également déclare que, dans le gros rein blanc de la néphrite parenchymateuse chronique, les petites artères du rein et les anses des glomérules sont frappées de dégénérescence amyloïde. C'est aussi l'opinion de Cornil.

Diagnostic. — De la description clinique que nous avons donnée de la

néphrite parenchymateuse chronique se dégage cette conclusion que le diagnostic de la maladie est des plus faciles. En effet, la réunion des caractères suivants : hydropisies abondantes, albuminurie considérable, urines rares foncées en couleur, d'un poids spécifique très-élevé, et dont les dépôts sédimenteux renferment des quantités de cylindres hyalins et granuleux, ne permet pas de confondre cette forme de néphrite avec la dégénérescence amyloïde du rein, où la quantité d'urine des vingt-quatre heures est plutôt accrue que diminuée, où l'urine est pâle, limpide, d'un poids spécifique faible, renfermant tout au plus 1 0/0 d'albumine et très-peu de cylindres hyalins dans les sédiments. Nous parlons, bien entendu, de la dégénérescence amyloïde franche du rein, qui constitue la lésion prédominante, sinon exclusive, qui se développe dans des circonstances pathologiques bien déterminées : cachexie, scrofule, suppurations osseuses, et non de la dégénérescence amyloïde plus ou moins latente qui survient à titre de complication des diverses formes de néphrite.

Dans ce que l'on a décrit sous le nom de néphrite interstitielle chronique, les caractères différentiels sont tout aussi accusés. Ici encore nous avons de la polyurie, et une polyurie qui atteint souvent un degré extrême, la limpidité et la faible densité de l'urine, sa pauvreté en albumine et en cylindres, la fugacité de l'œdème, qui n'atteint jamais un développement considérable, enfin l'existence de certaines complications presque constantes, telles : la rétinite albuminurique et l'hypertrophie cardiaque, qui font le plus souvent défaut dans la néphrite parenchymateuse chronique; tous caractères distinctifs qui rendent la confusion impossible.

Le diagnostic différentiel avec les hydropisies d'origine cardiaque est tout aussi facile. En admettant que l'examen direct ne nous révèle pas les signes stéthoscopiques de la lésion organique du cœur, l'œdème dans ce dernier cas suit une marche ascendante et est accompagné de cyanose, tandis que sa marche est irrégulière dans le cas de néphrite parenchymateuse chronique où l'anasarque coïncide avec une teinte blafarde, circuse, des téguments, qui permet souvent de soupçonner à première vue l'existence de la lésion rénale. Puis, dans le cas de lésion cardiaque, l'urine, à la vérité, est rare, foncée en couleur, fortement sédimenteuse, mais elle ne tient en suspension que peu d'albumine, et ses dépôts sédimenteux ne contiennent que de rares cylindres.

Pronostic. — Il est difficile, au milieu des assertions contradictoires des auteurs, de donner la note juste à propos du pronostic de la forme de néphrite que nous venons de décrire. Bright et la plupart des cliniciens après lui la considèrent comme incurable. Or il est généralement admis que la maladie évolue assez rapidement, que sa durée ne dépasse pas en moyenne deux ou trois années. Sur de telles bases repose, on le conçoit, un pronostic bien sombre.

Mais nous avons vu aussi que plusieurs anatomo-pathologistes affirment, en se fondant sur des observations directes, que les lésions qui correspondent à la néphrite parenchymateuse chronique sont susceptibles d'une

réparation complète. Toutefois certains cliniciens, tels que Bartels, déclarent avec observation à l'appui que la guérison, et même une guérison durable, est parfaitement possible.

Traitement. — Dans la forme de néphrite que nous venons de décrire les indications capitales à remplir sont les mêmes que dans la forme aiguë. Ici encore nous nous trouvons en face d'un malade qui pâtit avant tout des conséquences d'une dépuration insuffisante par la voie des reins. Il est rare que la quantité d'urine des vingt-quatre heures dépasse le chiffre de 500 centimètres cubes, et d'une façon générale avec l'augmentation de la diurèse coïncide un amendement des principaux symptômes, œdème, albuminurie, troubles gastro-intestinaux, etc...

Il faut donc stimuler l'activité fonctionnelle des reins, et, nous l'avons déjà dit, s'adresser pour atteindre ce résultat aux diurétiques proprement dits est chose dangereuse. Une exception doit être faite, au dire des auteurs allemands, pour l'acétate de potasse, qui conviendrait parfaitement dans la néphrite aiguë et dans la néphrite parenchymateuse chronique. Immermann (de Bâle) a tout particulièrement contribué à mettre en faveur ce diurétique salin dans le traitement de la néphrite parenchymateuse, et Bartels, qui en a fait l'expérience, accorde que l'acétate de potasse rend des services dans les cas récents de la forme chronique.

Le régime lacté convient ici plus encore que dans la forme aiguë, non-seulement comme stimulant de la sécrétion urinaire, mais comme un sédatif de l'estomac, qui est presque toujours le siége d'accidents urémiques rebelles (vomissements) dans la néphrite parenchymateuse.

Déjà Bright avait insisté sur la nécessité de confiner au lit les malades atteints de la forme de néphrite chronique qui est accompagnée d'hydropisies abondantes avec urines rares et fortement albumineuses. Bartels a mis en relief toute l'importance de cette prescription, qui seule peut, à son avis, assurer des chances de guérison au malade. « Je n'hésite pas, dit-il, à condamner au lit mes malades affectés de néphrite chronique, non-seulement pendant toute la durée de l'hydropisie qui les empêche de se mouvoir librement, mais aussi longtemps que la composition des urines et sa grande richesse en albumine trahissent la persistance de la néphrite. J'ai fait durer le séjour au lit pendant des années en permettant aux malades de se lever pendant les chaudes journées d'été. Aussitôt que le temps se refroidissait, ou lorsque les urines venaient à se raréfier et leur richesse en albumine à s'élever, je reléguais à nouveau le malade au lit. » En combinant ce régime avec l'emploi méthodique des bains chauds, Bartels a vu guérir des malades qui étaient hydropiques déjà depuis plusieurs mois. Disons en passant que, à l'exemple de Bright, il considère le séjour en hiver dans les pays chauds comme très-salutaire à ces malades.

Nous devons parler des bains chauds employés dans le traitement de la néphrite parenchymateuse chronique pour solliciter la diaphorèse et suppléer à l'insuffisances des fonctions rénales. Bartels faisait prendre à ses malades journellement un bain à la température de 40°; il finissait

par obtenir non-seulement une transpiration abondante chez des sujets dont la peau était au début dans un état de sécheresse extrême, mais il parvenait, à la fin, à relever dans des proportions très-sensibles l'excrétion urinaire.

Voici comment le médecin de Kiel explique cette action diurétique des bains chauds : l'hyperémie cutanée opère une dérivation vers la périphérie qui soulage les vaisseaux de la profondeur, ceux des reins entre autres, de leur trop-plein. Il en doit résulter une stimulation dans les capillaires et les veines du rein, siége d'une dilatation inflammatoire. L'activité plus grande de la circulation intra-rénale entraîne, cela va sans dire, une filtration plus abondante du sérum du sang.

A côté des bains chauds il faut placer les bains d'air chaud dans l'étuve, et Bartels se demande si cette pratique, qu'il n'a pas eu occasion d'expérimenter, ne serait pas plus salutaire que le bain simple.

Comme autre diaphorétique dont l'emploi pourra être essayé sans inconvénient nous mentionnerons la pilocarpine en injections sous-cutanées ; nous avons déjà dit que c'est un médicament infidèle.

Les purgatifs drastiques ont été vantés par la plupart des auteurs comme répondant à cette double indication d'évacuer, par la voie de l'intestin, l'eau du sang qui ne trouve plus à traverser les reins, et de développer du côté de la muqueuse intestinale une véritable révulsion. Or, dans une maladie qui compte parmi ses symptômes habituels des accidents gastro-intestinaux très-tenaces, les vomissements, la diarrhée, et une diarrhée souvent dysentériforme liée à des ulcérations de l'intestin, nous croyons qu'une telle action révulsive est plus à craindre qu'à rechercher.

Les tanniques jouissent d'une réputation qui est loin d'être justifiée; on leur attribue la propriété de combattre l'albuminurie et les œdèmes, en modifiant la paroi vasculaire de façon à en diminuer la perméabilité. Les préparations de quinquina, riches en tannin, doivent être recherchées pour leurs vertus reconstituantes; elles ont de plus l'avantage de relever l'appétit. Nous en dirons autant des préparations martiales, et dans une maladie qui entraîne durant des mois des pertes abondantes d'albumine, et qui est accompagnée si fréquemment de vomissements incoercibles, d'une diarrhée rebelle, il importe de lutter contre la dénutrition engendrée par ces accidents. On prescrira donc, aussitôt que l'état des organes digestif le permettra, une alimentation aussi réparatrice que possible, combinée avec les toniques et les reconstituants, les vins généreux, la décoction de quilaya saponaria, l'extrait mou de quinquina, le tartrate de fer en sirop (G. Sée).

Quant aux complications du côté des grandes séreuses, des poumons, etc., on les traitera par les moyens appropriés.

XI. **Néphrite interstitielle chronique** (*rein contracté*, *petit rein rouge*, *rein granuleux*, *atrophie granuleuse*, *sclérose atrophique du rein*, *rein goutteux*). — Pour les partisans de la théorie unitaire, nous avons dit que le complexus clinique rattaché aujourd'hui à une néphrite

interstitielle chronique *primitive* correspondait à la troisième période de la maladie de Bright. La plupart des cliniciens, et même des histologistes contemporains, en font aujourd'hui une forme de néphrite distincte et indépendante de celles que nous avons étudiées dans les chapitres précédents. Au point de vue des lésions histologiques, cette forme débute d'emblée par une hyperplasie de la trame conjonctive du rein, qu'on a comparée à la cirrhose atrophique du foie ; cliniquement, elle se caractérise, à sa période d'état, par un ensemble de signes et de symptômes qui constituent une entité morbide.

Étiologie. — La néphrite interstitielle primitive est une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse, comme l'athérome artériel, avec lequel elle a plus d'un lien de parenté. Les sujets succombent à cette forme de néphrite entre cinquante et soixante ans, suivant Charcot. Voilà la règle générale que les statistiques de Gull et de Sutton n'ont pas peu contribué à établir. Ces deux médecins n'ont rencontré qu'une fois les lésions de la néphrite interstitielle à l'autopsie de 44 sujets dont l'âge était compris entre 20 et 40 ans, tandis que le petit rein contracté fut rencontré 12 fois sur 15 cadavres de vieillards. Cette proportion est évidemment exagérée, mais il n'en est pas moins avéré que la néphrite interstitielle est très-rare dans le jeune âge. La statistique de Bartels, dont les éléments ont été puisés dans les annales de la clinique de Kiel, est certainement une de celles qui nous renseignent le mieux sur la répartition de la néphrite interstitielle aux différents âges. Nous croyons intéressant de la reproduire ici :

Cas de néphrite interstitielle.	Age du sujet.	Cas de néphrite interstitielle.	Age du sujet.
1 cas	18 ans.	9 cas	30-50 ans.
1	19	4	40-50
2	20	6	50-60
4	20-30	5	60-70

Voilà qui modifie un peu l'impression fournie par la lecture des chiffres de Gull et Sutton. La statistique de Dickinson parle dans le même sens :

Nombre de cas.	Age.	Nombre de cas.	Age.
1 cas	11-20 ans.	76	51-60
24	21-30	47	61-70
50	31-60	17	au delà de 70 ans.
93	41-50		

Les auteurs anglais s'accordent à proclamer l'inégale fréquence de la néphrite interstitielle chez les individus des deux sexes : chez l'homme elle serait deux fois plus fréquente que chez la femme; la statistique de Bartels donne même une proportion de 4 à 1; mais cet auteur a eu soin de faire remarquer qu'à l'hôpital de Kiel les hommes fournissent un contingent de malades de beaucoup supérieur à celui des femmes.

L'influence de l'*alcoolisme*, incriminée par les auteurs anglais, ne saurait plus être mise en doute dans le développement de la néphrite interstitielle.

Différents observateurs, parmi lesquels nous citerons Grainger-Steward, Dickinson, Rosenstein, Charcot, Ollivier, ont fait intervenir l'*intoxication saturnine* dans l'étiologie de la néphrite. Et en effet Dickinson a relevé 42 cas d'intoxication chronique par le plomb où le dénouement fatal fut la conséquence immédiate des accidents de la néphrite interstitielle. Bartels a vu succomber un malade qui plusieurs années auparavant avait été sous le coup d'une intoxication saturnine grave, pour avoir fait usage de tabac à priser mélangé d'une forte proportion d'un sel de plomb.

Rayer a décrit une néphrite goutteuse qui n'est autre que la néphrite interstitielle, compliquée ou non d'infiltration uratique des reins : c'est le *goutykidney* des auteurs anglais, qui sont unanimes à ranger la néphrite interstitielle atrophique parmi les complications les plus ordinaires de la *goutte*. C'est aussi l'opinion des anatomo-pathologistes français les plus compétents, de Charcot, de Cornil, de Jaccoud, de Lancereaux, etc.

Bartels a observé un certain nombre de malades qui avant l'apparition des premiers symptômes de leur néphrite interstitielle avaient été affectés de *gonorrhées* rebelles, avec propagation de l'inflammation uréthrale à la vessie et à l'uretère. Il se demande naturellement si, en pareils cas, la néphrite interstitielle atrophique n'avait pas été elle-même une conséquence de la propagation de cette inflammation aux bassinets.

Des autres causes de la néphrite interstitielle nous ne savons rien de positif. L'influence du froid humide est aujourd'hui récusée par la plupart des auteurs. En mentionnant les *maladies de cœur* parmi les circonstances étiologiques capables d'engendrer la néphrite interstitielle, on a souvent confondu l'effet avec la cause.

Toutefois l'altération désignée sous le nom de *rein cardiaque* est une variété de néphrite interstitielle, mais elle présente dans ses caractères et spécialement dans le processus qui lui donne naissance certaines particularités sur lesquelles notre collègue et ami Cuffer a attiré l'attention. Voici les conclusions de son travail :

« 1° Les affections organiques du cœur arrivées à une certaine période déterminent une stase non-seulement dans le système veineux, mais [illegible] dans le système lymphatique. Le résultat de cette stase est d'une part l'œdème veineux, d'autre part l'œdème lymphatique. »

« 2° Cet œdème lymphatique est presque aussi accentué que la stase veineuse. »

« 3° L'œdème lymphatique du rein a une influence considérable sur le développement de la sclérose rénale d'origine cardiaque. Il joue en effet le rôle d'une épine et provoque le développement d'une périlymphangite accompagnée d'une prolifération conjonctive ».

« 4° Le résultat de cette lymphangite et de cette périlymphangite consécutive à l'œdème est la néphrite interstitielle cardiaque ».

Symptomatologie. — La néphrite interstitielle chronique a un début très-insidieux. Elle persiste pendant des années sans porter de troubles appréciables dans l'état général des malades, qui continuent de vaquer

à leurs occupations professionnelles. C'est tout au plus si, de temps à autre, ils s'aperçoivent d'un léger œdème, trop circonscrit et trop fugace pour les préoccuper. Cet œdème se montre aux paupières, le matin au réveil, au pourtour des malléoles le soir, quand les malades se déchaussent après une journée de fatigue.

Et pourtant, à cette période de latence qui peut durer des années, la lésion rénale s'accuse déjà par des modifications bien tranchées de la fonction urinaire. La néphrite interstitielle, à sa période d'état, est toujours accompagnée d'une polyurie qui force les malades à des interruptions fréquentes de leur sommeil. Les urines, dont la quantité peut dans les vingt-quatre heures s'élever jusqu'à plusieurs litres (elle est de 4 à 5 litres chez un malade que nous avons sous les yeux en ce moment), ces urines sont pâles, limpides, d'une faible densité ; elles ne renferment que peu ou point d'albumine.

Mais, nous le répétons, ces œdèmes erratiques et circonscrits, ces caractères de l'urine, joints aux signes des complications cardio-vasculaires dont il sera bientôt question, peuvent, pendant cinq, dix et même quinze ans, constituer les seuls indices d'une lésion rénale qui tôt ou tard engendrera les désordres les plus graves.

Entre cette période insidieuse et la période ultime il y a place en général aux accidents variables rattachés à l'urémie, et à la description desquels nous avons déjà consacré un chapitre spécial. Dans cette phase intermédiaire, on pourrait jusqu'à un certain point distinguer un certain nombre de formes cliniques, fondées sur la nature des accidents qui, par leur prédominance, attirent au plus haut degré, quelquefois exclusivement, l'attention du médecin.

Ainsi, au milieu d'une santé en apparence parfaite, tel sujet est pris de *vomissements* qui reviennent à des intervalles plus ou moins rapprochés et que médecins et malades n'ont que trop de tendance à qualifier de nerveux, parce que l'état des organes digestifs n'en fournit pas l'explication. Tel autre est tributaire de la *migraine*, et cette migraine résiste à tous les remèdes dirigés contre elle. Ou bien ce sera une *laryngite chronique*, une *dyspnée* prise pour de l'asthme, des *pal*[illegible] extrê-mement pénibles, des *troubles de la vue*, l'*impuissan*[illegible] décideront le malade à recourir aux soins d'un méd[illegible] n'est que pressé de questions qu'il lui parlera de l'enflure des pa[illegible]pières, constatée parfois le matin, de l'œdème passager du pourtour des malléoles, des besoins fréquents d'uriner qui l'obligent à se lever la nuit. En ce cas, l'analyse quantitative et qualitative des urines s'impose au médecin, et cet examen ne manquera jamais de lui révéler la véritable cause des accidents dont se plaint le malade. Il lui reste ensuite à tourner son attention du côté du cœur et des gros vaisseaux. La palpation, la percussion, l'auscultation, lui révèleront, dans la grande majorité des cas, l'existence d'une hypertrophie cardiaque qui se caractérise par certains signes stéthoscopiques, sur lesquels nous aurons à revenir et d'une valeur presque pathognomonique.

Vient ensuite la période terminale. Tantôt ce sont les accidents dyspnéiques qui s'aggravent et affectent les allures de l'asthme nerveux avec attaques paroxystiques. Les accès de faux asthme se terminent par des quintes de toux et une expectoration spumeuse et gagnent en fréquence; finalement le malade succombe à l'asphyxie, avec tous les signes de l'œdème pulmonaire.

Ou bien les troubles digestifs prennent le dessus; l'anorexie, les vomissements et la diarrhée, l'albumnurie, l'insomnie engendrée par les besoins fréquents d'uriner, et enfin par un prurigo rebelle qui prive le malade de sommeil pendant des mois entiers, concourent à le jeter dans un état de cachexie, et il meurt dans le coma.

Plus souvent, ces troubles respiratoires et gastro-intestinaux ne sont que le prélude des accidents urémiques nerveux, bien autrement redoutables.

Un certain jour, une brusque diminution de la polyurie, une suppression des vomissements, quand il en existe, une céphalalgie frontale, distincte des attaques d'hémicrânie, précèdent de près l'explosion d'une attaque d'éclampsie urémique. Mais il faut savoir que des convulsions épileptiformes peuvent éclater sans aucun prodrome et surprendre le malade au milieu d'un état de santé des plus trompeurs. En se répétant coup sur coup, elles peuvent entraîner la mort en très-peu de temps. Tel fut le cas d'un jeune homme de 27 ans dont Bartels rapporte l'observation détaillée. Ce jeune homme, attaché au jardin botanique de Kiel, n'avait eu, en fait d'antécédents morbides, qu'un accès de mélancolie à l'âge de 16 ans et, quatre ans plus tard, plusieurs attaques épileptiformes en l'espace de trois semaines, après quoi sa santé s'était entièrement rétablie. Depuis plusieurs jours sa lèvre inférieure était agitée par des spasmes convulsifs qui n'avaient point échappé à l'attention de la sœur du malade. Celui-ci s'était rendu dans un cercle littéraire et prenait part à la lecture d'un drame, lorsque tout à coup il tomba dans les convulsions avec perte complète de connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il se sentait très-faible, il était en proie au vertige, mais il n'avait pas de céphalalgie. Dans le courant de la nuit, il eut deux autres attaques d'éclampsie. Le lendemain matin, il n'avait pas rendu une seule goutte d'urine. Dans l'après-midi, nouvelle attaque convulsive. Le soir, le malade avait repris son entière connaissance, il ressentait de la céphalalgie. Il n'avait toujours pas uriné dans la soirée et dans la nuit qui suivirent. Les attaques convulsives se répétèrent à de si courts intervalles que le malade ne reprit plus connaissance; le lendemain, il était plongé dans le coma.

A l'aide du cathétérisme, on put retirer quelques drachmes d'une urine trouble, fortement albumineuse et qui renfermait des cylindres en grand nombre. Le malade revint à lui dans l'après-midi; les attaques d'éclampsie se répétèrent par séries et la mort eut lieu dans le collapsus. L'autopsie révéla l'existence d'une néphrite interstitielle avec atrophie notable des reins.

Le coma peut précéder les attaques de l'éclampsie urémique. D'autre part les accidents convulsifs peuvent se réduire à des secousses musculaires, des soubresauts tendineux, dont l'apparition est toujours de mauvais augure.

Il arrive encore que la néphrite interstitielle se termine par une apoplexie cérébrale. Celle-ci peut, comme les attaques convulsives, éclater sans prodromes chez un sujet dont on ne soupçonnait pas la lésion rénale. Ainsi Bartels mentionne le fait d'un charpentier qui fut un jour précipité soudainement du haut d'un échafaudage. On le transporta à l'hôpital où il succomba presque aussitôt. A l'autopsie, on trouva un épanchement dans l'hémisphère cérébral droit, qui s'était fait jour dans les ventricules. Le cœur était hypertrophié, les reins présentaient les lésions de la néphrite interstitielle atrophique. La fréquence relative de l'apoplexie cérébrale, dans la néphrite interstitielle, trouve son explication dans l'hypertrophie concomitante du ventricule gauche et dans les altérations athéromateuses des artères.

Il en est de même des hémorrhagies, très-fréquentes dans le cours de cette variété de néphrite. Elles se manifestent sous forme d'épistaxis, de pétéchies, d'hémorrhagies rétiniennes, de gastrorrhagies, d'enterorrhagies, d'hémorrhagies par la bouche, par les bronches; seul l'appareil génito-urinaire est habituellement respecté par cette tendance hémorrhagipare. Les hémorrhagies par le tube digestif et par les bronches ont toujours une haute gravité; leur abondance peut précipiter le dénouement fatal.

Parmi les *complications* graves, souvent mortelles, auxquelles prédispose la néphrite interstitielle, on a signalé la péricardite, la pneumonie, l'endocardite, les bronchites, la pleurésie. Cette dernière, il est vrai, est beaucoup plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse.

Enfin la néphrite interstitielle peut, à sa période ultime, revêtir l'appareil symptomatique des affections cardiaques à la phase d'asystolie, c'est ce qui arrive lorsque l'hypersarcose du ventricule gauche fait place à la dégénérescence graisseuse. Ce genre de terminaison est possible, fréquent peut être, mais nous croyons que Debove et Letulle, qui ont attiré l'attention des médecins sur ce point, lui ont peut-être attribué une importance exagérée. Il ne faut pas perdre de vue que, pour peu que l'atrophie du rein, dans la néphrite interstitielle chronique, soit prononcée, l'insuffisance du muscle cardiaque entraînera une brusque diminution de la diurèse et par contre-coup des accidents urémiques graves qui sont les causes habituelles de la mort chez ces malades.

Après cette esquisse rapide du tableau général de la maladie, il convient d'entrer dans quelques détails sur certaines de ses manifestations.

1° *Hypertrophie cardiaque.* — L'hypertrophie du ventricule gauche sans lésion valvulaire fait en quelque sorte partie intégrante de la néphrite interstitielle chronique, considérée par quelques-uns comme une maladie plutôt générale que localisée dans les reins. Bartels, si compétent dans les questions de pathologie rénale, ne l'a vu manquer dans aucun

des nombreux cas de néphrite interstitielle chronique qu'il a eu l'occasion d'observer dans le cours de sa carrière. De même Grainger-Stewart déclare que l'hypertrophie du ventricule gauche ne fait jamais défaut à une époque un peu avancée de la néphrite. Traube a rencontré cette complication 93 fois sur 100. Dickinson seulement 31 fois sur 68 cas.

L'hypertrophie du cœur se manifeste, cela va sans dire, par un accroissement d'étendue de la matité précordiale, par l'énergie insolite du choc de la pointe qui ébranle toute la paroi thoracique antérieure. De plus, à l'auscultation le deuxième bruit aortique est perçu avec un renforcement très-accusé et avec un timbre particulier; il n'y a généralement pas de bruit de souffle. Enfin le pouls radial est plein et bondissant et donne au doigt de l'explorateur une sensation si particulière, qu'au dire de Traube le diagnostic de la néphrite interstitielle pourrait se faire au simple examen du pouls.

2° *Troubles de la vue.* — L'amblyopie est un symptôme très-fréquent de la néphrite interstitielle; c'est souvent le premier en date qui éveille l'attention des malades. L'amblyopie peut coïncider avec l'intégrité parfaite du fond de l'œil : elle constitue alors un accident urémique et doit faire craindre l'imminence des accidents cérébraux de même origine.

Plus souvent l'amblyopie, dans la néphrite interstitielle, est l'expression d'une rétinite à caractères propres. L'acuïté visuelle ne diminue que lentement; le malade peut n'avoir point encore conscience de l'affaiblissement de sa vue, lorsque déjà l'examen ophthalmoscopique révèle des altérations prononcées du fond de l'œil. Il arrive ainsi que des malades ne viennent consulter le médecin pour une néphrite interstitielle, demeurée latente jusqu'alors, qu'après avoir passé entre les mains d'un oculiste. Voici les caractères objectifs de cette rétinite :

L'examen ophthalmoscopique révèle une opacité de la papille qui est tuméfiée, d'un rouge grisâtre, et se délimite mal d'avec les parties environnantes. Les veines du fond de l'œil sont distendues; elles cheminent en serpentant et offrent des teintes variables en différents points de leur parcours. La rétine, d'une teinte louche, est parsemée de foyers hémorrhagiques arrondis, à contours irréguliers, qui recouvrent çà et là les vaisseaux, et de taches blanchâtres dont le diamètre peut dépasser celui de la papille. La tache jaune, d'aspect normal à son centre, est parcourue de raies blanchâtres vers sa périphérie.

A la longue, l'opacité de la rétine fait des progrès, les exsudats grisâtres gagnent en étendue, se fondent les uns dans les autres pour former autour de la papille une sorte de bourrelet qui envoie des expansions le long des gros vaisseaux du fond de l'œil. Les stries qui sillonnent le pourtour de la tache jaune vont également en confluant. Vers la périphérie, dans le sens du diamètre équatorial, le fond de l'œil offre son aspect habituel, sauf un certain degré de stase veineuse. Presque toujours ces altérations du fond de l'œil s'observent des deux côtés à la fois, mais avec une inégale intensité. Vœlker (de Kiel) raconte, dans le traité des affections du rein de Bartels, qu'il lui est arrivé trois fois de diagnosti-

quer la néphrite interstitielle chez des sujets qui présentaient ces signes ophthalmoscopiques, et qui lui avaient été adressés par des confrères, avec la mention « embolie de l'artère centrale de la rétine ». Et de fait, cette embolie existait sans indices d'une lésion des valvules ou des orifices du cœur. Un de ces trois malades était affecté d'une hypertrophie colossale du cœur.

3° *Etat des urines.* — La *polyurie*, avons-nous dit, est constante dans la néphrite interstitielle ; il est rare que la quantité de l'urine des vingt-quatre heures ne se maintienne pas au-dessus de 2 litres. Sa couleur est claire, son poids spécifique très faible. L'albuminurie n'est que temporaire, sauf à la période terminale, et, lorsqu'on trouve de l'albumine dans l'urine, c'est toujours en faibles proportions (2 à 5 pour 1000). De telle sorte que la quantité qui transsude à travers le filtre rénal ne dépasse qu'exceptionnellement le chiffre de 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

Bartels a insisté sur le chiffre relativement élevé de l'urée contenue dans l'urine des malades affectés de néphrite interstitielle. La quantité d'urée des vingt-quatre heures se rapproche sensiblement du taux normal; nous avons vu que dans la forme parenchymateuse de la néphrite chronique l'élimination de l'urée est en déficit marqué, car la quantité des vingt-quatre heures ne dépasse guère 15 à 20 grammes. Ces chiffres sont faits pour exciter l'étonnement, si l'on compare l'extrême fréquence des accidents urémiques dans la néphrite chronique dite interstitielle à leur extrême rareté dans la forme dite parenchymateuse.

Les dépôts sédimenteux font défaut ou sont peu abondants. Quand il en existe, l'examen microscopique y découvre des cristaux d'urate et d'oxalate de soude et quelques cylindres, la plupart hyalins. Les cylindres granuleux sont beaucoup moins nombreux. Bartels n'en a jamais rencontré dans les sédiments, mais il ajoute qu'il en a trouvé des masses dans l'urine rendue à la suite d'une attaque d'éclampsie par un malade atteint de cette forme de néphrite. Chez d'autres malades, l'urine recueillie en pleine attaque n'en renfermait pas de traces. « On peut se demander, dit à ce sujet le professeur Charcot, si l'accumulation d'un grand nombre de cylindres hyalins ou cireux dans les canalicules urinifères ne peut pas quelquefois déterminer la production de l'urémie. » Des cellules épithéliales, des globules rouges et blancs, ne se rencontrent qu'en très-faibles proportions dans les urines.

A. Robin a indiqué deux caractères non décrits jusqu'ici des urines de la néphrite interstitielle : c'est en premier lieu la présence dans ce liquide d'une notable quantité d'uro-hématine ; c'est en outre, au microscope, l'existence d'amas pigmentaires, cristallins ou amorphes, et de masses grenat, vraisemblablement formées d'hématoïdine. Ces caractères peuvent être rapprochés de ceux qu'on observe dans les cas de dénutrition globulaire active.

4° *Troubles dyspeptiques.* — Ils sont assez fréquents à la période d'état de la néphrite interstitielle. Les malades sont pour la plupart

tourmentés par une soif très-vive, qui les pousse à boire de grandes quantités de liquide; dans ces conditions, ils passent volontiers sous silence la polyurie dont ils sont atteints, lorsqu'on ne les interroge pas spécialement sur ce point. On observe encore, chez eux, de l'anorexie. Les digestions sont pénibles, interrompues souvent par des flux diarrhéiques. Tôt ou tard éclatent des vomissements qui se montrent aussi bien à jeûn qu'après les repas. Quand les vomissements affectent une certaine persistance, ils ouvrent la scène aux accidents urémiques les plus graves.

Les matières rendues par le vomissement présentent une réaction alcaline très-prononcée. Différents auteurs affirment y avoir reconnu la présence de l'urée. Bartels n'a jamais réussi à faire cette constatation.

Les vomissements se compliquent assez habituellement d'une diarrhée qui est un accident de même ordre. On n'est pas encore fixé sur la composition chimique des selles, mais la preuve que les déjections renferment des principes irritants nous est fournie par les ulcérations très-étendues de la muqueuse de l'intestin grêle qu'on trouve assez fréquemment à l'autopsie de ces malades. Parfois ces pertes de substance aboutissent à des coarctations assez prononcées du tube digestif.

5° *Troubles respiratoires.* — Nous avons déjà signalé les crises dyspnéiques simulant avec plus ou moins de ressemblance les accès d'asthme, et qui se terminent comme ceux-ci par des quintes de toux avec expectoration spumeuse.

Nous avons dit aussi que la laryngite chronique est une des manifestations de la néphrite interstitielle, plus fréquente peut-être qu'on ne pourrait le croire, si l'on s'en rapporte aux descriptions classiques.

Le professeur Lasègue a décrit dans un très-remarquable travail les diverses formes sous lesquelles peuvent se présenter les états bronchio-pulmonaires survenant chez les albuminuriques.

« La plupart de ces localisations pulmonaires de l'albuminurie, dit-il, sont passagères, toutes sont mobiles, variables d'extension et d'intensité, impossibles à immobiliser pendant la vie et sans fixité même après la mort ». Le judicieux clinicien de la Pitié établit quelques types dont il est le premier à contester la rigueur, à cause des transformations qu'ils sont aptes à subir.

1° La forme la plus simple et la plus commune est celle à laquelle on a donné à tort le nom d'œdème pulmonaire en tenant compte de l'auscultation plus que de l'évolution de la maladie.

2° La deuxième forme répond à un degré plus avancé de la lésion; elle n'éveille plus l'idée d'un œdème, mais celle d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie; en réalité, elle ne rentre dans la définition d'aucune de ces maladies.

3° La troisième forme comprend les cas dans lesquels la bronchite s'élève aux proportions de la broncho-pneumonie. Elle débute comme les précédentes *uno ictu* et la transformation s'opère au bout de peu de semaines, soit par une graduation plus ou moins lente, soit après un très-court espace de temps. Nous ne pouvons malheureusement suivre l'auteur

dans son étude des *bronchites albuminuriques* complexes, modifiées dans leur aspect, dans leurs symptômes, dans leur développement, par la coïncidence d'affections cardiaques, d'affections pulmonaires persistantes ou concomitantes, d'urémie à ses divers degrés. La néphrite peut produire la dyspnée de deux manières : 1° par l'intermédiaire d'une lésion des organes respiratoires (œdème ou congestion pulmonaire, pleurésie) ; 2° par l'intermédiaire des centres nerveux. La dyspnée qui, sous le rapport du diagnostic, mérite le plus de fixer l'attention, est la dyspnée avec accès nocturnes. Celle-ci se présente sous deux formes : l'asthmatique et l'urémique. L'asthmatique, qui est la plus rare, s'accompagne de râles sibilants et ronflants et de tout le cortége habituel des signes de l'accès d'asthme. La dyspnée urémique, signalée par Bright et Wunderlich, revendique ces accès de suffocation, le plus souvent nocturnes, avec agitation extrême, dans lesquels l'exploration du thorax ne donne que des résultats négatifs, et d'autre part cette modification particulière du rhythme respiratoire connue sous le nom de *phénomène de Cheyne-Stokes*, qui consiste, comme on le sait, en une succession d'inspirations bruyantes et difficiles et des intervalles d'apnée, que Cuffer a étudiée cliniquement et expérimentalement dans sa thèse inaugurale.

6° *Migraine.* — C'est une des manifestations les plus fréquentes de la néphrite interstitielle, à la période où la lésion rénale est si souvent méconnue. Cette hémicrânie, qu'il ne faut pas confondre avec la céphalalgie prodromique des attaques convulsives, a souvent, comme caractères propres, la durée et la violence insolites des crises douloureuses. Les paroxysmes peuvent durer plusieurs jours. La douleur hémicrânienne peut irradier le long de la nuque et des nerfs du plexus brachial. Dans un cas semblable, Bartels a constaté une anesthésie presque totale de la face et des doigts, du côté où siégeait l'hémicrânie. Les accès revenaient avec une assez grande régularité, environ toutes les semaines ; dans les intervalles, l'anesthésie faisait place à des fourmillements.

7° *Urémie.* — Nous n'avons pas à revenir sur les accidents urémiques convulsifs et comateux ; nous nous sommes suffisamment étendus sur ce sujet dans le chapitre consacré à la séméiologie.

8° *Prurigo.* — En parlant des éruptions chez les brigthiques en général, nous avons signalé les accidents prurigineux. Le prurigo s'observe surtout dans les cas de néphrite interstitielle, et ce n'est pas une des moindres souffrances endurées par les malades, que les démangeaisons empêchent quelquefois de dormir pendant des mois entiers. A une époque avancée de la néphrite interstitielle, la peau des malades est souvent recouverte d'une sueur visqueuse, ayant une odeur urineuse. Il peut arriver encore qu'en pareille circonstance la peau se recouvre dans une certaine étendue d'un dépôt pulvérulent blanchâtre, formé par l'urée en suspension dans la sueur et qui se cristallise lors de l'évaporation du liquide. Ainsi Bartels cite le fait d'un malade, parvenu à la dernière période de la néphrite interstitielle atrophique, plongé dans le coma et dont la barbe s'incrusta tout d'un coup de petites aiguilles cristallines,

absolument comme si elle avait été recouverte d'un dépôt de givre. Chez un autre malade, Bartels a vu la face et la poitrine couvertes de semblables cristaux, pendant les deux jours qui précédèrent la mort.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui répondent à la période initiale de la néphrite interstitielle chronique ne peuvent nous être révélées que dans les cas de mort accidentelle. Rindfleisch, Dickinson, Klebs, nous ont donné de l'état du rein à cette période une description fondée sur de tels cas, et dont voici les principaux traits :

1° *Période initiale.* — Le rein a son volume normal ou est hypertrophié. Sa capsule fibreuse s'enlève sans peine et on ne découvre pas, à la surface de l'organe, les granulations dont elle est parsemée à la période d'atrophie. A la coupe, le parenchyme rénal offre une teinte grisâtre qui pourrait faire croire, à première vue, qu'il s'agit d'une néphrite parenchymateuse. Mais l'examen microscopique fait voir aisément qu'il n'en est rien. En effet, à cette période initiale, l'épithélium des canalicules est indemne de toute lésion appréciable. Mais on découvre des cellules et des noyaux embryonnaires en très-grand nombre qui infiltrent la trame conjonctive du rein. C'est cette infiltration qui communique à l'organe malade sa teinte grisâtre. Il n'y a pas, comme dans la néphrite parenchymateuse, compression des vaisseaux, ceux-ci se laissent injecter sans peine, ce qui prouve bien que la teinte grisâtre du parenchyme rénal n'est pas le fait de l'anémie.

2° *Période atrophique.* — A une période avancée de la néphrite interstitielle, les reins présentent des altérations bien autrement caractéristiques ; ce sont celles qu'on rencontre dans la grande majorité des autopsies de sujets qui succombent à cette maladie, et qui permettent de diagnostiquer du premier coup cette forme de néphrite (fig. 54).

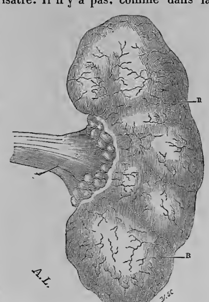


Fig. 53. — Rein gauche à la période atrophique de la néphrite interstitielle *.

Les reins sont plus ou moins diminués de volume, leurs dimensions peuvent être réduites à celles qu'ils présentent chez les très-jeunes enfants ; leur poids est en rapport avec le degré de cette atrophie. Leur surface est inégale, bosselée : de là le nom de *rein granuleux*, d'atrophie granuleuse (*Voy.* fig. 53). Leur couleur est d'un rouge plus ou

* R, R, endroits rétractés par condensation de la substance corticale sécrétante et donnant au rein un aspect lobulé. On voit à la surface des vaisseaux assez nombreux et à gauche le commencement de l'uretère (Laboulbène, *Anatomie pathologique*).

moins foncé (*petit rein rouge*). La capsule est fortement adhérente, et en la détachant on arrache toujours des lambeaux de substance corticale, qui renferment des glomérules plus ou moins altérés. Ainsi dépouillée de son enveloppe fibreuse, la surface du rein apparaît parsemée de petites granulations miliaires, qui par leur teinte jaunâtre tranchent sur la coloration rouge foncée du tissu environnant. Toujours on découvre entre ces granulations de petits kystes à contenu liquide, d'un diamètre égal ou supérieur. C'est à la présence de ces granulations et de ces petits kystes que le rein doit son aspect granuleux.

En pratiquant des sections à travers l'organe, on constate que sa consistance est fortement accrue ; on éprouve, en effet, une assez grande résistance à diviser le parenchyme rénal avec l'instrument tranchant. Sur les surfaces de coupe, on reconnaît bien vite que l'atrophie intéresse d'une façon prépondérante la substance corticale; celle-ci peut être réduite à une coque de quelques millimètres d'épaisseur, qui enveloppe les cônes de substance médullaire. Presque toujours cette couche amincie de substance corticale est parsemée d'un nombre va-

Fig. 54. — Atrophie du rein. Coupe embrassant environ trois lobules depuis leur sommet jusqu'à leur base *.

* *a*, artériole ascendante ; *b*, capsule rénale parcourue par des espaces lymphatiques ; *c*, limite entre les substances médullaire et corticale ; *d*, glomérules de Malpighi atrophiés et disséminés au milieu du tissu conjonctif qui a remplacé tous les autres éléments de la substance corticale, à l'exception de quelques canalicules ; *e*, canalicules contournés situés dans la substance médullaire et produits par une ectasie des canalicules urinaires excréteurs ; *f*, kystes colloïdes situés dans le voisinage de la papille (Rindfleisch, *Histologie pathologique*).

riable de petits kystes semblables à ceux qu'on découvre à la surface du rein dépouillé de son enveloppe fibreuse (*Voy.* fig. 54).

Les cônes de substance médullaire sont toujours beaucoup moins atrophiés que la substance corticale, d'un rouge tantôt foncé, tantôt plus ou moins pâle. Jamais ils n'ont cette coloration jaunâtre qu'on leur trouve dans les cas d'atrophie des reins, consécutive à la néphrite parenchymateuse chronique.

Les calices et le bassinet peuvent être rétrécis, plus souvent ils sont dilatés en ampoule; cette dilatation peut n'être d'ailleurs qu'apparente.

3° *Lésions histologiques.* — Voici ce que l'on constate sur une coupe parallèle aux surfaces libres de l'organe :

Nous supposons que l'examen porte sur un rein déjà considérablement atrophié. En ce cas, on découvre dans la substance corticale des travées de tissu conjonctif infiltré de jeunes cellules et de noyaux, lorsque la lésion n'est pas encore parvenue à une période très-avancée. Au sein de ces travées conjonctives, les canaux urinifères sont, comme les vaisseaux qui les entourent, atrophiés par compression. Mais hâtons-nous de dire que cette hyperplasie conjonctive n'est accusée que dans les interstices des pyramides de Ferrein. Par suite, ce sont les tubes urinifères sinueux, ou canaux contournés, qui se détachent de chaque pyramide de Ferrein pour gagner les glomérules eux-mêmes qui pâtiront le plus de la compression et de la rétraction du tissu conjonctif hyperplasié. Les canaux contournés apparaissent en effet isolés ou serrés les uns contre les autres, sous forme de filaments, ou de tubes très-minces renfermant encore des traces de leur revêtement épithélial.

A. *Granulations.* — Les tubes collecteurs placés au centre de chaque lobule ou pyramide de Ferrein conservent leur diamètre normal ou sont même dilatés, à mesure que les travées de tissu conjonctif interposées entre deux lobules voisins vont en se rétractant ; ces lobules font saillie à la surface du rein. Ainsi se forment les granulations visibles à l'œil nu qui ne sont donc que des pyramides de Ferrein ratatinées à la périphérie par suite de la rétraction du tissu conjonctif qui sépare les pyramides entre elles.

B. *Kystes.* — Quant aux petits kystes qu'on découvre çà et là disséminés dans la substance corticale, ce sont des tubes urinifères dilatés entre deux étranglements et dont le contenu, représenté par des cellules épithéliales, a subi la dégénérescence colloïde.

Cette même dégénérescence frappe les cellules épithéliales des tubes qui ont conservé leur diamètre normal, au centre des granulations : de là leur couleur demi-transparente; quand, au contraire, ce revêtement épithélial a subi la dégénérescence graisseuse, le centre de chaque granulation paraît jaunâtre, ou d'un rouge foncé lorsque des globules de sang se sont accumulés dans les tubes intacts.

C. *Altérations des glomérules.* — Dans les interstices des granulations, c'est-à-dire des pyramides de Ferrein, on découvre, avons-nous dit,

des travées de tissu conjonctif fibrillaire, au sein duquel les tubes urinifères sont restés intacts en nombre variable, suivant le degré d'atrophie du tissu conjonctif. Celui-ci formerait d'abord des zones concentriques autour des glomérules ; à mesure que le tissu conjonctif s'atrophie, les glomérules se rapprochent les uns des autres, mais en même temps leur diamètre diminue (*Voy.* fig. 55). C'est surtout ce que l'on observe à la pé-

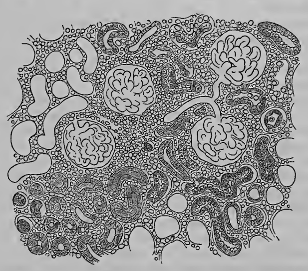


Fig. 55. — Hyperplasie cellulaire du tissu conjonctif interstitiel (Rindfleisch).

riphérie du rein, où la rétraction est la plus marquée. Peu à peu la capsule anhiste des glomérules se plisse, se tasse sur elle-même; son contenu, c'est-à-dire le bouquet artériel, s'atrophie, les anses vasculaires qui le constituent étant étouffées par le tissu conjonctif qui leur est interposé et qui se rétracte après s'être hyperplasié. Ce bouquet vasculaire finit par se réduire à une masse informe de tissu fibroïde au sein de laquelle il est difficile de distinguer des vaisseaux ; on y découvre quelques cellules étoilées. Entre cette masse centrale et la capsule s'amassent des granulations et des cellules granuleuses, qui peuvent distendre le glomérule, lorsque la rétraction du tissu ambiant n'est pas encore très avancée.

Au dire de Grainger Stewart, quelques-uns des petits kystes de la substance corticale sont constitués par des glomérules dont les anses vasculaires ont disparu par étouffement et dont la capsule est distendue par une masse colloïde ; il affirme avoir, en pareils cas, retrouvé le bouquet vasculaire aplati contre la face interne de la capsule. Klebs a reconnu l'exactitude de ces données.

Lorsque l'atrophie de la substance corticale par rétraction du tissu conjonctif est parvenue à ses dernières limites, on aperçoit, sur une coupe transversale, une infinité de petits kystes microscopiques, telle-

ment serrés, qu'ils se touchent en certains points; des sections de tubes urinifères remplis par une masse colloïde analogue au contenu des kystes; enfin des petits amas de tissu fibroïde, derniers vestiges des glomérules. Par la dissociation de la substance corticale ainsi altérée, on parvient à isoler des chapelets de petits kystes, formés aux dépens de tubes urinifères étranglés en plusieurs points de leur trajet.

Dans les cônes de substance médullaire, les tubes collecteurs et les tubes de Henle sont intacts dans leur structure, mais contiennent des cylindres hyalins ; le tissu conjonctif interstitiel est plus ou moins épaissi, suivant que le processus est à une période plus ou moins avancée (*Voy.* fig. 56).

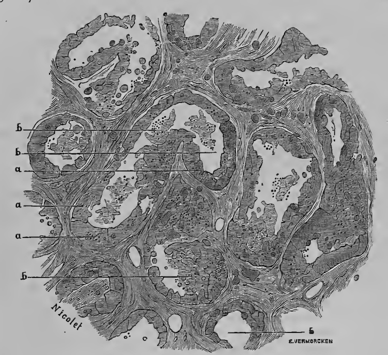


FIG. 56. — Néphrite interstitielle très-avancée; tractus scléreux très-épais *.

D. *Lésions secondaires.* — Comme autres lésions qui font en quelque sorte partie intégrante de la maladie, nous avons à mentionner l'*hypertrophie du ventricule gauche*, qui peut avoir fait place à la dégénérescence graisseuse, puis des *lésions des petits vaisseaux* tant du rein que des autres organes, et dont nous croyons devoir renvoyer l'étude au chapitre consacré à la pathogénie de la néphrite interstitielle. Très-souvent on trouve des *lésions rétiniennes* d'un caractère spécial et qui intéressent à la fois les deux yeux.

* *a, a,* épithéliums granuleux, en voie de désintégration ; *b, b,* détritus granuleux dans l'intérieur des tubes (préparation de MAYOR).

On a signalé, d'autre part, la *coexistence fréquente d'inflammations interstitielles* d'autres organes, telles que la cirrhose du foie, l'épaississement de la capsule et de la trame conjonctive de la rate, la pneumonie interstitielle (Charcot). Ces faits ont été invoqués en faveur de la théorie de la diathèse fibroïde dont, au dire de certains auteurs (Sutton), la néphrite interstitielle ne serait en quelque sorte qu'un épiphénomène.

Pathogénie et nature de la maladie. — Du temps de la théorie unitaire qui englobait toutes les formes de néphrite dans la maladie de Bright, la néphrite interstitielle chronique, aboutissant comme expression anatomique au petit rein granuleux rouge, était considérée comme le troisième ou avant-dernier stade de cette maladie. Elle faisait suite, croyait-on, à la néphrite parenchymateuse chronique (gros rein blanc), issue elle-même de la néphrite aiguë.

Pourtant, dès 1859, Johnson avançait que jamais le petit rein granuleux rouge ne dérive d'un rein primitivement tuméfié, du gros rein blanc qu'on rencontre dans la maladie de Bright proprement dite, dans ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique.

La séparation tranchée entre la maladie de Bright ou néphrite parenchymateuse chronique caractérisée anatomiquement par le gros rein blanc et le petit rein atrophique rouge ne date, à vrai dire, que des recherches de A. Beer et de Traube. Ces deux médecins avaient pris à tâche de démontrer que l'atrophie rénale, qui se présente avec les caractères sus-dits, est la conséquence non point d'altérations de l'épithélium rénal, mais d'une hyperplasie suivie de la rétraction de la trame conjonctive du rein. De là la dénomination de néphrite interstitielle. Cette opinion est aujourd'hui partagée par la plupart des anatomo-pathologistes français, par Charcot, Lancereaux, Kelsch, Lecorché, ainsi que par Bartels et Klebs en Allemagne, tandis que la doctrine unitaire ne compte plus que de rares partisans. Chose étonnante, parmi ceux-ci figure Johnson, celui qui, le premier, établit une barrière entre le gros rein blanc de la néphrite parenchymateuse chronique et le petit rein granuleux. Pour Johnson, l'atrophie dans ce dernier cas serait amenée par la simple desquamation de l'épithélium rénal et non par la rétraction du tissu conjonctif interstitiel primitivement hyperplasié.

Si les auteurs sont presque unanimes à admettre une néphrite chronique interstitielle d'emblée, ils sont en désaccord complet sur l'origine, le siége exact, la cause et l'évolution de l'hyperplasie conjonctive, sur ses relations avec les autres lésions constantes de la maladie et les accidents qui composent son expression clinique. Il règne aujourd'hui sur cette question une confusion extraordinaire due en partie à ce que l'on n'a pas toujours distingué l'atrophie granuleuse du rein qui correspond à cette symptomatologie si nette, si caractéristique, que nous avons tracée plus haut, des autres états atrophiques de cet organe : de l'atrophie sénile, syphilitique, de l'atrophie consécutive à la stase veineuse ou aux embolies artérielles, de l'atrophie consécutive à la néphrite parenchymateuse (petit

rein blanc), à la dégénérescence amyloïde (petit rein lardacé), enfin de l'atrophie consécutive aux affections des voies urinaires inférieures.

Voici les principales opinions émises sur la nature et la pathogénie de la néphrite interstitielle, définie par voie d'exclusion, comme nous venons de le faire.

Pour Gull et Sutton, la néphrite interstitielle chronique ne serait que l'expression locale *d'une hypertrophie généralisée de la gaîne adventice des artérioles de l'organisme.* Dans le rein, cette sclérose vasculaire gagne le tissu conjonctif interstitiel et en amène la rétraction, de là l'atrophie granuleuse de l'organe. Elle débuterait par les couches périphériques du rein pour cheminer ensuite le long des canaux contournés dont le revêtement épithélial comprimé subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

Kelsch a soutenu que cette sclérose de la tunique adventice des vaisseaux est précédée par une endartérite ou hyperplasie de la tunique interne qui aboutit à l'oblitération des vaisseaux intéressés.

Les recherches de Bartels plaident en faveur de la théorie de Gull et Sutton. L'hyperplasie conjonctive, dont le point de départ est l'artériosclérose, débute sous forme de foyers circonscrits dans les zones périphériques du rein ; ces foyers s'accroissent en gagnant la profondeur.

Ewald a tout particulièrement étudié l'état des artérioles de la protubérance chez les individus qui avaient succombé à la néphrite interstitielle. La raison de ce choix est que les capillaires de cette région sont les mieux connus, ceux par conséquent dont nous pouvons le mieux apprécier les altérations pathologiques. Ewald soutient que la prétendue « *arterio capillary fibrosis* » de Gull et Sutton n'est qu'une illusion d'optique ; ce qu'on a pris pour de la sclérose ne serait que la gaîne adventice des petits vaisseaux rendue plus apparente par l'emploi de réactifs tels que la glycérine, l'acide acétique. Dans la plupart des cas de néphrite interstitielle, Ewald a trouvé un épaississement de la tunique musculaire des petits vaisseaux, due à une hypertrophie des cellules contractiles. Antérieurement à Ewald, Johnson et Galabin avaient signalé cette hypertrophie de la tunique musculaire des petits vaisseaux.

Enfin, tout récemment, Debove et Letulle ont conclu de leurs recherches personnelles à l'existence d'une diathèse fibreuse qui frappe non-seulement les vaisseaux, mais encore le muscle cardiaque lui-même.

A. *Hypertrophie du cœur.* — Pour expliquer le mécanisme de l'hypertrophie cardiaque, complication à peu près constante de la néphrite interstitielle, trois théories principales ont été proposées :

1° La première, soutenue par Rayer, par Reinhardt, Bamberger, Bergson, ne mérite d'être citée que pour mémoire. Elle fait de l'hypertrophie du ventricule gauche la lésion primordiale qui entraîne à sa suite l'altération des reins. Rosenstein, qui s'était rallié à cette théorie, l'a ensuite abandonnée. Traube et Kelsch ont bien fait voir que cette assimilation du rein cardiaque et de la néphrite interstitielle était fautive. Cette question ne saurait donc plus aujourd'hui être discutée. L'assimilation du petit rein

granuleux atrophique et du rein cardiaque n'est pas plus fondée au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique.

2° La seconde théorie, celle qui réunit peut-être le plus grand nombre de partisans, fait dépendre au contraire l'hypertrophie cardiaque de la lésion rénale.

Pour les uns (Traube, Fothergill, Mohamed, Beckmann), l'atrophie rénale, en diminuant le champ artériel périphérique, augmente les résistances au cours du sang; d'où élévation de la tension artérielle en amont du rein. Il se produirait ainsi une hypertrophie cardiaque d'origine mécanique.

D'autres (Bright, Senhouse Kirkes) ont supposé que l'urée accumulée dans le sang par suite de son élimination insuffisante par les reins surexcite le muscle cardiaque; celui-ci se contracte avec une plus grande énergie et se développe en conséquence.

Gordon, comme Traube, subordonne l'hypertrophie cardiaque à une élévation de la tension artérielle. Mais celle-ci serait causée non point par une oblitération des artérioles du rein, mais par le resserrement de tous les petits vaisseaux de la périphérie, conséquence de l'appauvrissement du sang en globules et en albumine. G. Johnson attribue au contraire la contraction des vaisseaux de la périphérie, cause prochaine de l'hypertrophie cadiaque, à la surexcitation du centre vaso-moteur par un sang chargé d'urée. Cette contraction permanente des petits vaisseaux de l'organisme entraîne l'hypertrophie de leur tunique contractile, dont il a été question plus haut, et qui est niée par Gull, Sutton, Charcot, Kelsch. La théorie de Johnson tient donc le milieu entre celle de Bright et celle de Gordon; elle fait intervenir à la fois la rétention d'urée dans le sang et le resserrement des artérioles de la périphérie.

Gilewsky (1869) et Oscar Weitling (1870), dont l'opinion est plus qu'hypothétique, supposent que la lésion rénale engendre une névrose réflexe du cœur qui se traduit par des contractions exagérées de cet organe et conduit de la sorte à son hypertrophie.

3° Enfin la lésion rénale et l'hypertrophie cardiaque ont été considérées comme des effets concomitants d'une seule et même cause. Pour Frerichs, cette cause réside tantôt dans l'alcoolisme, tantôt dans l'intervention du froid humide. Pour Gull et Sutton, elle n'est autre que cette diathèse scléreuse qui atteint tous les vaisseaux de la périphérie. Du côté des reins, cette sclérose, en évoluant comme il a été indiqué, aboutit peu à peu à l'atrophie granuleuse de ces organes. D'autre part, en supprimant l'élasticité de l'ensemble des petits vaisseaux, elle accroît les résistances au cours du sang : le mécanisme de l'hypertrophie cardiaque serait donc le même que dans les cas d'athérome.

Debove et Letulle, dans leur récent travail, se sont érigés en défenseurs de la théorie qui fait de la lésion cardiaque et de la lésion rénale des effets synchrones d'un état général, d'une *diathèse fibreuse :* seulement, pour ces deux observateurs distingués, l'hypertrophie cardiaque, en pareils cas, réside non point dans une *hypersarcose*, c'est-à-dire dans une

hyperplasie des fibres musculaires, mais dans une sclérose des éléments conjonctifs du muscle cardiaque. Cette assertion est fondée sur l'examen fait à l'œil nu et au microscope de sept cœurs hypertrophiés provenant de sujets qui avaient succombé à la néphrite interstitielle. « Il est facile de reconnaître, disent ces auteurs, que les travées conjonctives qui séparent les fibres musculaires présentent une épaisseur beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Ces travées ont une résistance telle qu'en frottant la coupe avec le pinceau perpendiculairement à sa surface on peut chasser les éléments musculaires, le stroma conjonctif est isolé, et on se rend compte de son développement exagéré. En d'autres points, ce tissu est encore beaucoup plus développé, il forme de véritables plaques fibreuses, d'étendue et de configuration variables, au milieu desquelles apparaissent des fibres musculaires en voie d'atrophie. De ces dernières, les unes sont de volume presque normal, d'autres très-atrophiéés, d'autres enfin sont réduites à un point rouge, coloré par le carmin » ; et plus loin : « On pourrait nous objecter qu'il s'agit d'une hypertrophie ne portant pas seulement sur le tissu musculaire, mais simultanément sur le tissu conjonctif; mais ce dernier a présenté un développement trop considérable pour admettre cette hypothèse, et d'ailleurs elle est encore réfutée par l'existence des plaques scléreuses où les fibres musculaires sont comme étouffées par le tissu conjonctif. »

Cette conclusion est peu conforme aux données de l'observation clinique ; dans la néphrite interstitielle, en effet, l'augmentation d'énergie des contractions cardiaques, l'élévation de la tension intra-artérielle qui en est la conséquence, sont des faits indéniables, acceptés par tous les cliniciens. Est-ce que la sclérose du tissu conjonctif avec étouffement des fibres musculaires du cœur est conciliable avec ces données? Non, une telle lésion aboutit au résultat inverse. Il est possible qu'à la période terminale de la néphrite, lorsque la suractivité cardiaque s'est dissipée pour faire place à des troubles circulatoires qui font croire, au lit du malade, à une affection cardiaque plutôt qu'à une néphrite, ces troubles soient la conséquence de l'étouffement des fibres musculaires hypertrophiées par la sclérose conjonctive qui prend le dessus. Mais ce qui nous paraît inadmissible, c'est de nier l'hypertrophie de l'élément contractile du myocarde à la période initiale et à la période d'état de la maladie, lorsque les preuves cliniques de la suractivité du cœur s'imposent à l'esprit de tout observateur non prévenu. Du reste, après avoir nié l'hypersarcose, Debove et Letulle en admettent l'existence d'une façon manifeste. En effet, dans le travail que nous venons de citer, nous trouvons les lignes suivantes qui nous semblent en contradiction flagrante avec les précédents extraits de leur mémoire : « L'hyperplasie conjonctive gêne l'action des fibres musculaires du cœur ; celles ci, obligées de se contracter plus énergiquement, *s'hypertrophient* par un mécanisme analogue à celui qui est généralement admis pour les affections cardiaques d'origine valvulaire. La différence serait dans le siége de l'obstacle valvulaire, c'est-à-dire cavitaire dans un cas et intra-pariétal dans l'autre. » Il y a donc bien *hypertrophie* des éléments

contractiles du cœur, à un moment de la néphrite interstitielle. Cette hypertrophie serait, de l'avis de Debove et Letulle, autant et plus même l'effet de la sclérose fibreuse du myocarde que celui de l'altération sclérotique de la paroi des petits vaisseaux. Il était généralement admis que cette hypertrophie des fibres musculaires du cœur faisait place, à une période avancée de la néphrite interstitielle, à la dégénérescence graisseuse. Les recherches de Debove et Letulle tendent à démontrer que c'est une atrophie simple, un étouffement des fibres musculaires par les progrès de la sclérose conjonctive, qui engendre la déchéance du muscle cardiaque à une période avancée de la maladie. Cette particularité mérite d'être notée et constitue un point des plus intéressants et des plus nouveaux.

Ewald, dans ses recherches que nous avons mentionnées plus haut, avait été frappé de ce fait que l'hypertrophie cardiaque, dans la néphrite interstitielle, est constante, mais non l'altération des petits vaisseaux. Donc celle-ci ne commande pas la première. Ce qui le frappa encore davantage, ce fut de trouver un rapport constant entre le poids du cœur et celui des deux reins réunis : des pesées répétées lui démontrèrent que, plus l'atrophie des reins est prononcée, plus le cœur est gros et pesant. Les récentes recherches expérimentales de Gravitz et Israel confirment cette donnée empruntée à la pathologie humaine. Les résultats obtenus par Gravitz et Israel peuvent se résumer dans les faits suivants :

L'extirpation d'un rein chez des animaux jeunes, vigoureux, en bon état, est suivie d'une hypertrophie compensatrice du rein laissé en place. Les animaux continuent à jouir d'une très-bonne santé. Il s'agit là d'une hypertrophie vraie avec augmentation de volume des glomérules de Malpighi et des cellules épithéliales des canaux contournés, ceux-ci sont devenus plus sinueux, preuve qu'ils se sont allongés.

Chez les *vieux* animaux, chez ceux dont l'état général et la nutrition sont en souffrance, l'hypertrophie du rein laissé en place fait défaut; elle est remplacée par l'hypertrophie cardiaque. Celle-ci était quelquefois insuffisante, et alors on voyait se développer des hydropisies (ascite, hydrothorax). Quelques animaux de cette catégorie ont succombé à des troubles dont l'origine urémique était manifeste, et alors l'autopsie démontrait l'absence d'hypertrophie cardiaque.

Gravitz et Israel ont pu encore s'assurer par des déterminations manométriques directes que ni l'extirpation ni l'atrophie de l'un des reins n'entraînent l'élévation de la pression intra-vasculaire.

B. *Polyurie.* — Pour expliquer la polyurie, dans la néphrite interstitielle, on a incriminé successivement l'hypertrophie du ventricule gauche, le ralentissement de la circulation rénale, la perméabilité exagérée de la paroi des vaisseaux du rein, conséquence des altérations qui caractérisent la néphrite interstitielle, telle que nous l'avons définie par voie d'exclusion.

Ces deux faits : ralentissement de la circulation rénale et perméabilité plus grande des vaisseaux, ont été l'objet d'une démonstration directe de

la part de Thomas. Cet expérimentateur a poussé des injections de solutions albumineuses à travers des reins : les uns intacts dans leur structure, les autres envahis par les lésions de la néphrite interstitielle. Il a pu mettre en évidence le ralentissement du cours des liquides dans les reins de cette seconde catégorie. Il a attribué ce résultat à l'étouffement d'une partie des capillaires et des petits vaisseaux du rein par la prolifération conjonctive, et au rétrécissement de leur lumière que beaucoup d'artères subissent par suite de l'épaississement de leur paroi. Ces altérations intéressent surtout la portion sécrétante des reins, les anses vasculaires des glomérules et les vaisseaux situés en amont. En poussant les injections de matière colorante dans les vaisseaux d'un rein ainsi altéré, Thomas a vu les particules colorées se répandre dans les espaces limités par les capsules de Bowman et les canaux urinifères. Or, ces extravasations sont tout à fait exceptionnelles, lorsqu'on opère sur des reins non altérés dans leur structure.

C. *Albuminurie.* — L'accroissement de perméabilité de la paroi des petits vaisseaux et le ralentissement du cours du sang dans les reins peuvent nous rendre compte de l'albuminurie. L'hypertrophie cardiaque entrave l'albuminurie : voilà pourquoi celle-ci ne devient abondante qu'à une période avancée de la maladie, lorsque la dégénérescence graisseuse du myocarde anéantit les bénéfices de l'hypertrophie.

La pauvreté de l'urine en matières extractives s'explique par la polyurie. Cette pauvreté n'est que relative ; pour l'urée, par exemple, la quantité totale éliminée dans les vingt-quatre heures se maintient plutôt au-dessus qu'au-dessous du niveau physiologique.

D. *Accidents urémiques.* — Les accidents urémiques graves, les attaques éclamptiques, le coma qui parfois les précède, toujours les suit, éclatent constamment à la suite d'une brusque cessation de la polyurie. C'est une des raisons qui nous les font attribuer à une rétention dans le sang des principes destinés à traverser les reins, sans qu'on puisse spécifier les agents nocifs qui interviennent tout particulièrement dans le développement de ces accidents. En traitant de la pathogénie de l'urémie, nous avons dit que Traube attribue les accidents convulsifs à l'œdème du cerveau, favorisé par l'état hydrémique du sang. Pour Traube, l'attaque éclamptique exige en outre, comme condition *sine quâ non*, une exagération subite et préalable de la pression intra-artérielle. Cette théorie, diamétralement opposée à l'interprétation que nous avons cru devoir adopter des accidents urémiques cérébraux, s'accorde difficilement avec ce fait que les attaques d'éclampsie urémique sont précédées par une diminution brusque et considérable des urines. Une élévation de la tension vasculaire devrait entraîner le résultat inverse. Toujours est-il que Traube a publié des observations de néphrite interstitielle où l'explosion des attaques convulsives fut précédée par une élévation subite de la pression artérielle, sans diminution de l'abondance des urines. Plus récemment Stucker a publié un nouveau fait de ce genre. L'impartialité nous force d'ajouter que Traube, inspiré par sa théorie, a eu l'idée

de prescrire contre les convulsions urémiques un médicament qui passe pour abaisser la pression sanguine : le chloroforme en inhalations, remède dont l'efficacité relative n'est pas contestable.

E. *Œdème. Hydropisies.* — *Voy.* p. 702.

F. *Hémorrhagies.* — Quant à la tendance hémorrhagipare que présente la néphrite interstitielle, l'explication en doit être cherchée dans les lésions des vaisseaux périphériques et du cœur et aussi dans l'altération du sang, si consciencieusement étudiée par Quinquaud. Voici quelles seraient les altérations du sang dans les néphrites : Dans la néphrite interstitielle, l'hémoglobine descend vers 67 grammes en moyenne, les matériaux solides du sang atteignent le chiffre de 74 au minimum. Dans la néphrite parenchymateuse, l'hémoglobine descend à 60 grammes et les matériaux solides arrivent au chiffre de 60 à 55 grammes et même parfois à un chiffre inférieur (Quinquaud, *Chimie pathologique* 1880).

G. *Rétinite.* — On n'a pas jusqu'ici donné d'interprétation plausible du développement de cette rétinite à caractères spécifiques, preuve que ce n'en est pas une complication fortuite comme le veulent les auteurs anglais.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de la néphrite interstitielle, nous l'avons déjà dit, est très-lente. Pendant fort longtemps l'existence de la lésion rénale peut passer inaperçue. Aussi n'est-il pas possible d'assigner à cette maladie une durée précise : en général, elle ne tue les malades qui en sont affectés qu'au bout de plusieurs années.

Jamais la néphrite interstitielle chronique n'aboutit à la guérison. La cause prochaine de la mort réside tout autant dans la lésion cardiaque que dans la lésion rénale : cela est incontestable. Debove et Letulle ont eu raison de faire ressortir la prédominance des troubles circulatoires d'origine cardiaque dans la période ultime de la néphrite interstitielle. Mais il ne faudrait pas croire que ce soit un fait constant, même chez les individus qui sont depuis fort longtemps sous le coup de cette affection rénale. Pour être dans le vrai, il faut donc dire que beaucoup de malades affectés de néphrite interstitielle succombent avec tous les symptômes qu'on trouve à la période d'asystolie des lésions organiques du cœur. Ce sont ceux chez lesquels l'hypersarcose du cœur a été anéantie par la prolifération du tissu conjonctif ou par la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. Beaucoup de ces malades meurent d'*hémorrhagie cérébrale.* Nous avons dit que dans les cas de néphrite interstitielle les circonstances les plus favorables au développement de cette grave complication se trouvent réalisées : l'hypertrophie cardiaque d'une part et l'altération des petits vaisseaux de l'autre. On est alors autorisé à admettre que la lésion des petits vaisseaux de l'encéphale était déjà très-prononcée à un moment où le cœur hypertrophié était encore capable de développer des efforts considérables. Enfin, dans les cas où l'atrophie rénale atteint son plus haut degré, alors que les fonctions du cœur sont encore relativement intactes, ce sont surtout les *accidents urémiques* qui menacent la vie du malade. En effet, chez les sujets morts dans les convulsions et

dans le coma, on trouve habituellement les glandes rénales réduites à des dimensions minimes, au volume d'une noix, par exemple.

Pronostic. — Ce que nous venons de dire démontre suffisamment combien le pronostic *quoad vitam* est grave. Le cœur étant appelé à suppléer, dans une certaine mesure, à l'insuffisance des fonctions rénales, il est évident que tout ce qui peut compromettre l'intégrité du muscle cardiaque hâtera le terme fatal de la néphrite interstitielle : ainsi l'alcoolisme qui favorise à la fois les hyperplasies conjonctives et la dégénérescence graisseuse. L'athéromasie est également une complication des plus fâcheuses de la néphrite interstitielle, parce qu'en rendant les vaisseaux plus friables et en les disposant aux anévrysmes miliaires elle favorise la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Comme signes précurseurs d'une mort prochaine, nous mentionnerons : l'apoplexie cérébrale, l'explosion d'accidents urémiques graves, revenant à des intervalles rapprochés, la diminution persistante de la quantité d'urine des vingt-quatre heures, l'œdème des téguments affectant la même localisation et la même marche que dans les affections cardiaques, les hémorrhagies abondantes par les muqueuses. Comme dans la néphrite parenchymateuse, on voit survenir parfois des inflammations des séreuses, des phlegmons, des érysipèles des membres, accidents qui, au dire de Bartels, sont ici plus dangereux que dans toute autre forme de néphrite. Mais ces complications sont relativement rares dans la néphrite interstitielle.

Diagnostic. — Il est très-difficile de reconnaître la néphrite interstitielle à ses débuts. Combien de fois, en effet, n'arrive-t-il pas au médecin de négliger l'examen des urines d'un malade qui vient le consulter pour une migraine, pour une dyspepsie mal définie, pour des vomissements répétés, des vertiges, des palpitations, de la dyspnée ! Le cas est fréquent surtout pour les malades de la ville. Or l'analyse des urines peut seule nous dévoiler l'origine néphrétique de tels accidents.

Quand, pour une cause ou une autre, l'attention du médecin est attirée du côté du cœur, les chances de tomber sur la piste de la néphrite interstitielle sont déjà plus grandes. En présence d'une hypertrophie cardiaque, sans souffle, avec renforcement du deuxième ton aortique sous forme d'un claquement métallique, un médecin prévenu ne manquera pas de s'enquérir de l'état des urines. Si des mensurations précises lui révèlent une augmentation notable de la quantité d'urine des vingt-quatre heures, si ce liquide est clair, d'une densité faible, s'il renferme de l'albumine, mais seulement en faibles quantités, il peut à coup sûr diagnostiquer une néphrite interstitielle.

Le diagnostic est dejà beaucoup plus facile quand le malade se plaint d'un léger œdème erratique, qui occupe tantôt les paupières, tantôt le pourtour des malléoles, ou encore le scrotum. Au contraire, on risque beaucoup de prendre pour une simple affection cardiaque une néphrite interstitielle, parvenue à sa dernière période, caractérisée par un œdème, qui occupe les membres inférieurs et les parties déclives de l'abdomen,

avec dyspnée, faiblesse du pouls et arhythmie : c'est ce qu'ont bien fait ressortir Debove et Letulle dans leur récent travail.

Dans le cas d'apoplexie cérébrale, de convulsions épileptiformes, chez un malade qu'on n'a pas eu l'occasion de suivre antérieurement, l'examen des urines pourra seule mettre sur la voie du diagnostic. Il ne faudra jamais négliger ce précieux moyen de diagnose, en ne reculant pas devant le cathétérisme lorsque, comme le cas est fréquent, l'écoulement des urines est supprimé dans le cours des attaques.

Chez les alcooliques de profession, les convulsions urémiques peuvent être confondues avec des accès de délirium tremens, comme nous en avons vu un exemple.

Enfin nous avons dit que les lésions de la rétinite ont des caractères spéciaux qui permettent à un médecin familiarisé avec le maniement de l'ophthalmoscope de diagnostiquer la néphrite interstitielle au seul examen du fond de l'œil. D'ailleurs, quand un malade se présente avec une amblyopie développée sans cause connue, on ne devra jamais négliger l'examen des urines et l'examen ophthalmoscopique.

Il est souvent très-difficile de débrouiller, dans l'ensemble complexe des perturbations organiques tenant à la vieillesse, les symptômes qui appartiennent en propre à la néphrite interstitielle et ceux qui relèvent des diverses modifications anatomiques ou fonctionnelles autres que le rein. Nous devons à notre excellent ami Landouzy la communication d'un très-intéressant mémoire de Gilbert Ballet sur le rein sénile, en voie de publication dans la Revue mensuelle de médecine, où cette question de diagnostic est discutée avec autant de soin que de talent, et nous sommes heureux d'en reproduire ici les conclusions auxquelles nous nous rallions en tous points :

« On ne saurait, dit Ballet, dans le diagnostic de cette variété de néphrite interstitielle, faire aucun fonds sur les modifications de l'urine, modifications bien différentes de celles qu'on observe dans le cours de la néphrite interstitielle de l'adulte, et différentes non par le fait des caractères spéciaux à la lésion rénale, mais de par l'état de sénilité des différents appareils organiques.

« L'hypertrophie brightique du cœur, ajoute-t-il, coïncide quelquefois avec le rein scléreux du vieillard, mais beaucoup moins fréquemment qu'avec le rein scléreux de l'adulte. L'œdème fait habituellement défaut. Les troubles urémiques ne revêtent jamais la forme d'accidents aigus graves comme dans certaines autres variétés d'inflammation rénale ; mais on n'est pas autorisé à déclarer qu'ils n'existent jamais à l'état de manifestations chroniques (dyspnée).

Traitement. — La néphrite interstitielle chronique reste latente pendant de longues années, voilà un fait sur lequel nous avons amplement insisté. Pouvons-nous pendant cette période de latence, lorsque seuls l'analyse quantitative et qualitative des urines, l'examen du cœur et du fond de l'œil, nous mettent sur les traces de la maladie, pouvons-nous, à cette période, enrayer la lésion rénale dans son évolution pro-

gressive? Nous n'oserions, pour notre part, affirmer qu'il existe une médication capable de produire ce résultat. On a cité comme telle l'administration prolongée de l'iodure de potassium. Bartels, entre autres, a employé ce médicament chez un certain nombre de malades réalisant les conditions que nous venons d'indiquer : polyurie, légères traces d'albumine dans les urines, hypertrophie cardiaque avec ou sans lésions du fond de l'œil. Il déclare que l'administration de l'iodure de potassium peut être continuée sans inconvénients pendant des mois chez ces malades, à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes, donnés sous forme de potion. Mais il est forcé de reconnaître qu'il n'a pu suivre les malades soumis à son observation assez longtemps pour pouvoir porter un jugement précis sur la valeur de cette médication. Chez tel malade, qui au début du traitement rendait au delà de deux litres d'urines par jour, la quantité des vingt-quatre heures se réduisit à 1500 et 1400 centimètres cubes. Chez tel autre, les urines, fortement albumineuses au début du traitement, ne présentaient plus, quatre mois plus tard, qu'un léger trouble lorsqu'on les chauffait jusqu'à l'ébullition. On peut se demander dans ces conditions si des résultats aussi problématiques autorisent l'emploi prolongé et à hautes doses d'un médicament doué d'une action perturbatrice incontestable et qui doit aboutir à la longue à défibriner le sang du malade.

Pouvons-nous du moins prévenir ou retarder l'apparition des accidents qui caractérisent la période d'état et la période terminale? Oui, dans une certaine mesure et par des prescriptions purement diététiques. Nous avons fait ressortir l'influence prépondérante qui revient aux complications cardiaques dans la pathogénie des principales manifestations de la néphrite interstitielle. Le malade est successivement menacé des conséquences fâcheuses d'une suractivité et d'une insuffisance d'action du muscle cardiaque. Dans une première phase, lorsque l'atrophie rénale a entraîné une hypertrophie compensatrice, quelquefois énorme, du ventricule gauche, il faut maintenir le malade à l'abri de tout ce qui peut solliciter des contractions excessives du muscle cardiaque : les efforts physiques, les fatigues corporelles, les excès de coït, l'abus des boissons excitantes, les émotions vives, etc. C'est sous le coup de pareilles causes occasionnelles qu'on verra se produire des attaques congestives, une hémorrhagie cérébrale, lorsque l'athérome artériel ou des anévrysmes miliaires coïncident avec l'hypertrophie cardiaque.

Mais ces mêmes influences, en sollicitant le cœur à un surcroît de travail, hâtent nécessairement la dégénérescence graisseuse qui tôt ou tard fait suite à l'hypersarcose. Il faut donc, pendant la période de compensation, mettre tous ses soins à régulariser le fonctionnement du cœur en adjoignant, s'il est nécessaire, aux prescriptions diététiques, l'administration des médicaments qui passent pour des sédatifs de l'innervation cardiaque, de la digitale, par exemple. Ici l'emploi de cette substance aux effets cumulatifs si prompts n'est point à craindre, car la polyurie, qui ne fait jamais défaut à cette période de la néphrite interstitielle, en assure la prompte élimination.

Il arrive souvent que l'insuffisance passagère des contractions cardiaques se révèle par une diminution du chiffre des urines, de l'œdème, de l'albuminurie, une grande prostration, toutes manifestations qui surprennent le malade dans un état de santé apparente, à un moment où il n'a pas cessé de vaquer à ses occupations. Ces symptômes ne tardent pas à se dissiper au bout de quelques jours de repos au lit ; le régime lacté ne peut qu'en hâter la disparition ; les occasions ne manquent pas d'observer des faits de cette nature dans nos services hospitaliers.

Quand se manifestent les signes d'une dépression cardiaque durable, on soumettra le malade à un régime reconstituant : on lui prescrira des vins généreux, des préparations martiales, etc.

C'est encore au régime lacté qu'on aura recours pour combattre les vomissements urémiques très-rebelles qui se montrent à une période plus avancée de l'affection. Ces vomissements résistent d'ordinaire aux moyens qui réussissent dans toute autre circonstance : à la glace, aux boissons gazeuses, aux euptiques, etc. Bartels cite comme des remèdes très-efficaces : la teinture d'iode (2 gouttes dans une cuillerée à bouche d'eau) et la créosote (1 goutte dans la même quantité de véhicule) à prendre aussitôt que se déclarent des nausées. Nous avons eu nous-même souvent à nous louer de l'emploi du premier de ces agents, que nous avons l'habitude d'administrer, à l'exemple de notre excellent maître N. Guéneau de Mussy, à la dose de six gouttes par jour dans de l'eau de riz. Dans deux cas de vomissements urémiques qui avaient résisté à tous nos efforts, nous avons eu recours avec succès au lavage de l'estomac avec l'eau de Vichy, pratiqué à l'aide du siphon de Faucher.

Quant aux autres accidents urémiques, aux attaques d'éclampsie, au coma, nous nous sommes suffisamment étendus sur leur traitement dans les chapitres qui ont précédé pour n'avoir point à y revenir ici.

XII. **Dégénérescence amyloïde.** — Étiologie. — On sait que la dégénérescence amyloïde, quel que soit son siége, est la complication habituelle des suppurations osseuses prolongées, de la scrofule, de la phthisie pulmonaire. Mais il est inexact de prétendre, comme on l'a fait, que la cachexie est l'intermédiaire obligé entre ces états morbides et la dégénérescence amyloïde ; car on a vu des malades, des diabétiques, par exemple, succomber dans le plus profond marasme, sans présenter de traces de cette dégénérescence. Il en est encore de même chez les sujets qui meurent d'inanition, à la suite d'un rétrécissement de l'œsophage, d'un cancer de l'estomac ou de tout autre organe, etc. D'autre part, la dégénérescence amyloïde a été constatée par Cohnheim chez des soldats blessés sur les champs de bataille, qui succombaient moins de trois mois après leur accident. De même Bartels mentionne le cas d'une femme qui mourut des suites d'un abcès puerpéral du bassin, ouvert à la fois dans la vessie et le rectum, et chez laquelle les signes de la dégénérescence amyloïde du rein s'étaient développés avant que l'état général de la malade fût notablement compromis. Plusieurs autres malades, observés par le même auteur, continuaient de vaquer à leurs occupations,

avec des signes non douteux de l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Il ne faut donc pas identifier l'étiologie de la dégénérescence amyloïde du rein avec la cachexie ou le marasme. Pour Bartels, la scrofule, la tuberculose, la syphilis invétérée, ne prédisposent à cette altération de structure des glandes abdominales que parce que ces maladies sont la source de caries osseuses avec suppurations intarissables. C'est cette nécrose moléculaire des os, quel que soit d'ailleurs son siége, qui est la cause immédiate ou, si l'on veut, l'intermédiaire obligé entre la dégénérescence amyloïde et les affections qu'elle complique habituellement.

Bartels, frappé de ce fait que les foyers de suppuration osseuse, dans les cas de dégénérescence amyloïde, sont en libre communication avec l'air extérieur, a fait de cette circonstance une condition indispensable au dépôt de matière amyloïde dans les organes. Une suppuration osseuse du rachis, dit cet auteur, peut occasionner des désordres très-étendus, donner lieu à d'énormes abcès par congestion, sans que le foie, les reins et les autres glandes ne présentent de traces de dégénérescence amyloïde. Au contraire, celle-ci ne se fera pas longtemps attendre une fois que l'air extérieur communique librement avec le pus. De même, dans les cas de caverne tuberculeuse, d'empyème. Mais Bartels reconnaît lui-même avoir observé deux cas de dégénéresce amyloïde du rein chez des sujets scrofuleux, atteints d'arthrite, sans suppuration.

Ce qui est incontestable aujourd'hui, c'est le rôle prépondérant que jouent dans l'étiologie de la dégénérescence amyloïde les suppurations osseuses. Les pertes abondantes d'albumine semblent douées de la même influence pernicieuse.

Comme autre cause on a signalé la dysenterie.

La dégénérescence amyloïde s'observe à tout âge; on la rencontre le plus souvent chez les jeunes sujets, et notamment entre 20 et 30 ans.

Pathogénie. — Qu'est-ce que la dégénérescence amyloïde? C'est le dépôt dans certains organes, tels que le rein, le foie, la rate, d'une substance qui n'appartient pas, comme le ferait croire son nom, au groupe des substances amyloïdes, mais qui se rapproche par sa composition chimique des matières protéiques ou azotées. C'est du moins ce qui résulte des recherches de Kekule, de Friedreich, de Kühne et Rudneff. De quelle manière les circonstances étiologiques que nous venons de mentionner arrivent-elles à provoquer le dépôt dans le rein et les autres vicères de l'abdomen de cette matière qui est un dérivé des substances albuminoïdes?

Suivant Dickinson, la matière amyloïde ne serait que de la fibrine privée de l'alcali libre normal qu'elle renferme à l'état physiologique. Les suppurations prolongées, en soustrayant à l'organisme une quantité considérable d'albumine et d'alcali, feraient prédominer la fibrine dans le sang et les humeurs, en même temps que ces liquides s'appauvrissent en alcali.

Bartels croyait à l'intervention d'un germe spécifique émanant de

l'action de l'air sur les foyers de suppuration. Le contact de ce germe avec les tissus opérerait la transformation de l'albumine organisée en matière amyloïde. Mais on se demande alors pourquoi tous les organes ne sont pas indistinctement frappés de cette dégénérescence.

Pour Naumann, la matière amyloïde est le produit d'un fonctionnement morbide des cellules du foie. Celles-ci à l'état normal fabriquent de la graisse en vertu d'un véritable acte de sécrétion, en dédoublant les substances albuminoïdes. L'activité de cette sécrétion et les oxydations organiques seraient en raison inverse l'une de l'autre. Donc tout ce qui restreint les oxydations (anémie, cachexie) active la production de graisse par le foie. Voilà pourquoi l'infiltration graisseuse du foie est un état physiologique chez les animaux (poissons) à respiration languissante. Chez l'homme, la fonction adipogène du foie, lorsqu'elle est surmenée par le fait dela cachexie, finit par se paralyser. Les matières albuminoïdes, en se dédoublant dans les cellules du foie, ne donnent plus naissance à de la graisse, mais à un produit moins propre aux combustions, à la substance amyloïde. Celle-ci entraînée par le sang peut infiltrer la paroi des vaisseaux du rein avant de se déposer dans la glande hépatique elle-même.

Anatomie pathologique. — Quand la dégénérescence amyloïde du rein est à ses débuts, qu'elle n'infiltre encore que la paroi des petits vaisseaux, l'aspect macroscopique des reins paraît normal. Quand au contraire l'altération a fait des progrès, les reins sont augmentés de volume. La capsule fibreuse se détache sans peine et laisse à nu la surface lisse, brillante et blanchâtre, du parenchyme rénal. Çà et là, on aperçoit des veines superficielles injectées, qui par leur coloration blanchâtre tranchent sur le fond pâle environnant. De même sur une surface de coupe, les pyramides avec leur teinte d'un rouge brun tranchent sur la substance corticale entièrement décolorée. On a dit que ces gros reins exsangues se distinguent par leur consistance plus ferme du gros rein blanc de la néphrite parenchymateuse chronique. En réalité le diagnostic, à l'œil nu, de la lésion amyloïde ne pourra se faire qu'à l'aide de certains réactifs. Quand la surface de coupe d'un tel rein est traitée par le réactif iodoioduré, on voit se dessiner bientôt des points et des stries d'un rouge brun très-vif, qui résultent de l'action de l'iode sur la substance amyloïde déposée dans les anses vasculaires des glomérules et dans les parois des petits vaisseaux. C'est en effet par les vaisseaux des glomérules que débute la dégénérescence amyloïde (*Voy.* fig. 57). L'acide sulfurique

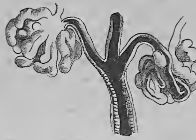


Fig. 57. — Glomérules de Malpighi du rein atteints de dégénérescence amyloïde *.

* L'artériole est injectée et la matière à injection s'est arrêtée à gauche sans pouvoir pénétrer dans le glomérule qui a un aspect vitreux. Grossissement, environ 300 diamètres (E. Rindfleisch. *Histologie pathol.*).

transforme en bleu la teinte brun-acajou produite par le contact de la matière amyloïde avec l'iode. Un autre réactif vanté par V. Cornil, pour mettre en évidence la matière amyloïde déposée dans les tissus, c'est le violet d'aniline dont la supériorité est incontestable.

Lorsque la dégénérescence amyloïde a envahi en totalité la substance corticale des reins, celle-ci présente l'aspect d'une masse lardacée, ou cireuse, qui enveloppe les pyramides médullaires et au sein de laquelle les glomérules de Malpighi apparaissent comme autant de points brillants perlés. En ce cas, le rein peut peser jusqu'à quatre cents grammes et plus.

Grainger Stewart et, après lui, Lecorché ont décrit une période atrophique de la dégénérescence amyloïde du rein, qui ferait suite à l'hypertrophie dont nous venons de parler. Cette atrophie porterait plutôt sur la largeur et l'épaisseur que sur la longueur de l'organe qui prendrait ainsi une forme allongée. La substance corticale du rein conserverait sa couleur cireuse, mais elle serait, sur une surface de coupe, rugueuse et inégale. On y découvrirait aussi des taches jaunâtres dues à des dégénérescences graisseuses partielles de l'épithélium des canalicules. La capsule serait très adhérente. On peut voir à la surface du rein, après sa décortication, de nombreuses petites granulations, qui seraient pour la plupart de petits kystes semblables à ceux qu'on rencontre dans les cas de néphrite interstitielle. L'atrophie porterait principalement sur la substance corticale. Toutefois la substance médullaire aurait pris une teinte laiteuse assez semblable à celle de la substance qui l'entoure. Naturellement l'application des réactifs à la surface d'un tel rein démontre l'envahissement de tout l'organe par la dégénérescence amyloïde.

Suivant Klebs et Virchow, cette atrophie ne s'observerait que dans les cas où la dégénérescence amyloïde complique les lésions de la néphrite interstitielle. C'est aussi l'opinion de Bartels qui déclare qu'il n'a jamais rencontré de rein atrophié dans lequel les lésions histologiques se réduisaient à la dégénérescence amyloïde. Bartels ne nie pas d'ailleurs que cette dégénérescence ne puisse entraîner une nécrose par ischémie des cellules épithéliales qui tapissent les canalicules et, par suite, une diminution de volume du rein par affaissement des tubuli.

L'examen microscopique du rein amyloïde démontre que la dégénérescence y débute par la paroi des petits vaisseaux et toujours par les anses des glomérules. De là, la lésion gagne les canaux afférents, plus rarement les canaux efférents et les capillaires de la substance corticale. Les canalicules avec leur revêtement épithélial et le tissu interstitiel se montrent souvent intacts. Klebs soutient que la tunique propre et l'épithélium des canalicules ne sont intéressés que dans des cas tout à fait exceptionnels. Suivant Grainger Stewart, la membrane propre est souvent épaissie et d'un reflet comparable à la cire, en même temps que les cellules épithéliales sont tuméfiées, sans que ces parties soient colorées en brun par l'iode. Souvent aussi l'épithélium rénal a subi la dégénérescence granuleuse ou graisseuse (*Voy.* fig. 58).

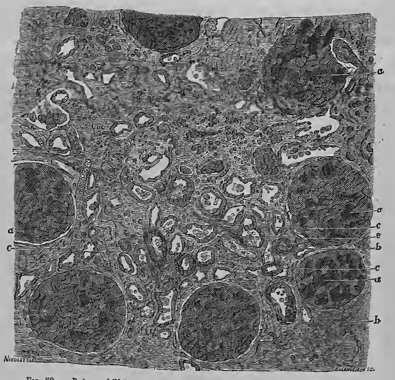


Fig. 58. — Rein syphilitique. Néphrite interstitielle; dégénérescence amyloïde *.

Du côté des vaisseaux, la dégénérescence amyloïde débute par la tunique interne, pour gagner successivement la tunique musculaire et la tunique adventice. Il en résulte un épaississement de la paroi vasculaire et aussi une diminution de calibre du vaisseau dont, en certains points, la lumière est entièrement oblitérée. Aussi les subtances injectées par l'artère rénale n'y pénètrent plus. Lorsque, après avoir injecté le rein, on examine au microscope des préparations traitées par la solution iodo-iodurée, on aperçoit les glomérules dont les vaisseaux sont devenus imperméables, fortement colorés en rouge brun, tandis que ceux dont les vaisseaux ont livré passage à la masse injectée n'ont pas changé de couleur (*Voy.* fig. 57, p. 818).

Presque tous les auteurs s'accordent à dire que la dégénérescence amyloïde n'est jamais limitée aux reins, qu'elle envahit simultanément les autres glandes de l'abdomen : le foie, la rate, les capsules surrénales, souvent aussi les vaisseaux du tractus intestinal, le pancréas, les ganglions lymphatiques. Toutefois Kyber, sur 29 cas de dégénérescence amyloïde, en a trouvé 2 où l'altération était limitée aux seuls reins. Odenius a

* *a*, Dégénérescence amyloïde des glomérules; *b*, des gros vaisseaux; *c*, des petits vaisseaux et du tissu interstitiel; *d*, hyperplasie des noyaux du tissu conjonctif; *e*, altérations épithéliales; boules de Cornil (d'après une préparation de F. Balzer).

relaté l'observation d'un jeune homme de 21 ans, qui avait toujours joui d'une santé parfaite, lorsqu'il fut atteint par un traumatisme au genou qui intéressa la capsule synoviale et provoqua une hémorrhagie abondante. Lorsque le malade entra à l'hôpital, il avait déjà notablement maigri ; il portait au côté externe de l'articulation du genou une large plaie en communication avec la cavité articulaire. Dans le creux poplité, vaste abcès fluctuant qui, après incision, livra issue à une grande quantité d'un pus fétide, de mauvaise qualité. Le malade succomba deux mois après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouva le cartilage articulaire détruit dans une vaste étendue par une carie osseuse. Dans les reins, les anses vasculaires de quelques glomérules étaient envahies par la dégénérescence amyloïde, dont on retrouvait des traces sur les vaisseaux de la rate. Tous les autres organes étaient sains.

Nous avons déjà dit que souvent la dégénérescence amyloïde du rein coïncide avec les lésions d'une inflammation parenchymateuse ou interstitielle de cet organe et que cette dernière complication nous rend compte de l'état d'atrophie que présente le rein dans certains cas de dégénérescence amyloïde; tel était le cas dans la pièce représentée (fig. 58) que nous devons à l'obligeance de Balzer. Toutefois il est bien plus fréquent de rencontrer dans un même rein les lésions de la néprite parenchymateuse chronique avec celles de la dégénérescence amyloïde.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la dégénérescence amyloïde du rein n'a rien de bien caractéristique. Le plus souvent on n'est amené à la soupçonner que parce qu'on se trouve en présence d'un malade affecté d'une suppuration chronique des os, d'un tuberculeux à la dernière période de la phthisie, ou bien encore d'un scrofuleux. Toujours, en pareilles circonstances, l'examen des urines est indiqué, lorsqu'il n'est pas réclamé par le développement de l'œdème.

Le plus souvent, on constatera un certain degré de polyurie. La quantité d'urine des vingt-quatre heures oscille entre 1500 et 2600 c. c.; cette polyurie n'est pas aussi abondante que dans la néphrite interstitielle.

Avec les progrès de la maladie, la sécrétion urinaire va en diminuant et lorsque arrive la période de marasme, l'urine des vingt-quatre heures peut, suivant Bartels, se réduire à moins de 100 centimètres cubes. Ce médecin rapporte l'observation d'un ouvrier affecté de dégénéresceuce du rein, qui pendant deux mois consécutifs rendit en moyenne 1560 centimètres cubes d'urine dans les vingt-quatre heures. Pendant les huit derniers jours de sa vie, la quantité totale d'urine rendue se réduisit à 594 centimètres cubes; ce qui représente une moyenne de 74 centimètres cubes pour les vingt-quatre heures.

L'urine est limpide, d'un jaune pâle, quelquefois claire comme de l'eau de roche. Son poids spécifique est en raison inverse de la quantité rendue dans un temps déterminé. Il en est de même de la proportion d'urée; dans les cas de polyurie, cette proportion ne dépasse pas 12 °/₀. La proportion des chlorures est sujette à des variations de même nature.

La proportion d'acide phosphorique serait toujours diminuée (Bartels).

Le même auteur déclare qu'il a toujours trouvé de l'albumine dans l'urine des malades affectés de dégénérescence amyloïde des reins, et il estime qu'il est absolument nécessaire de constater l'albuminurie pour avoir le droit de diagnostiquer cette altération rénale. Lecorché est d'un avis absolument opposé. « Lorsque la dégénérescence amyloïde existe à l'état de pureté, dit-il, il n'y a pas d'albuminurie. Mais au bout d'un certain temps elle se complique d'affections locales (néphrites parenchymateuse et interstitielle), ou bien elle s'étend à d'autres organes... C'est alors qu'on constate la présence de l'albumine dans les urines. » Nous croyons que l'opinion de Lecorché est trop absolue et que l'altération amyloïde des parois des vaisseaux glomérulaires suffit pour permettre à l'albumine de transsuder hors du sang. Mais il est certain que contrairement à l'opinion de Bartels le rein peut être envahi par la dégénérescence amyloïde sans que l'urine contienne de l'albumine. Ainsi Litten a consigné quatre cas de dégénerescence amyloïde du rein sans albuminurie. Rosenstein, Waldenburg, Senator, Lichtheim, Pleisch et Klob en ont rapporté d'autres exemples cités par Litten; dans les cas relatés par ce dernier, il s'agissait de dégénérescence amyloïde du rein sans néphrite parenchymateuse ou interstitielle concomitante; ces faits viennent donc appuyer l'opinion de Lecorché. Dans tous les faits relatés par Litten, la dégénérescence amyloïde intéressait les vaisseaux glomérulaires, tantôt isolément, tantôt en même temps que les capillaires interstitiels de la substance corticale, et quelques vaisseaux des cônes médullaires.

Dans le premier cas, les vaisseaux étaient intacts dans un certain nombre de glomérules; dans les autres, leur paroi était tellement infiltrée par la matière amyloïde que les anses glomérulaires ne se laissaient plus injecter. Litten crut un moment trouver dans cette circonstance la clef de l'énigme. Si en effet les vaisseaux, dont la paroi altérée est devenue plus perméable ne sont plus ouverts au sang, il est clair qu'ils ne pourront laisser transsuder de l'albumine. Mais dans deux autres cas, l'altération des vaisseaux glomérulaires était relativement peu marquée et les vaisseaux livraient facilement passage aux matières injectées par l'artère rénale, sans qu'il y eût albuminurie. Le fait récent de dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie que notre excellent ami Straus vient de rapporter à la Société médicale confirme l'opinion émise par Litten et Lecorché. Dans ce cas, l'absence d'albuminurie pouvait tenir à la topographie spéciale de la dégénérescence qui ne portait qu'accessoirement sur les parties sécrétantes de l'organe rénal.

En somme, il est bien avéré que la dégénérescence amyloïde du rein peut exister sans que l'urine examinée pendant des semaines et des mois contienne des traces d'albumine. Il est impossible d'expliquer pourquoi l'albuminurie se rencontre dans un cas et fait défaut dans l'autre.

Senator le premier a noté comme un des signes caractéristiques de la dégénérescence amyloïde des reins la richesse de l'urine en globuline. Les recherches d'Edlefsen et de Bartels ont confirmé le fait.

Une seule fois Bartels a trouvé du sang dans l'urine.

Il est extrêmement rare que l'urine renferme des cylindres en notables quantités, et alors on voit prédominer les cylindres à parois épaisses, à reflet cireux, et les cylindres granuleux, d'une teinte foncée. Suivant Lecorché, ces cylindres tiennent, ainsi que l'albuminurie, à la néphrite parenchymateuse secondaire.

Munch et Dickinson ont signalé dans l'urine la présence de petits cylindres amylacés, bleuissant au contact. de la teinture d'iode et de l'acide sulfurique et dus à la filtration de la substance amyloïde. Ces faits indiqués avec réserve par A. Fabre ne sauraient être acceptés sans contrôle.

L'œdème peut faire défaut, comme il arriva dans deux des observations de Litten. Quand il existe, il reste généralement limité au pourtour des malléoles. Suivant Lecorché, il serait sous la dépendance de l'état cachectique des malades, et c'est pourquoi il persiste malgré l'abondance des urines. Mais nous avons dit qu'avec les progrès de la cachexie la sécrétion urinaire descend au-dessous du chiffre normal.

Sur 100 cas de dégénérescence amyloïde, Grainger Stewart n'en relève que 6 avec œdème généralisé. On peut donc considérer l'anasarque comme le résultat d'une complication plutôt que de la dégénérescence amyloïde elle-même. Lecorché affirme que les plèvres et le péricarde sont toujours respectés par l'hydropisie. Cette règle souffre de rares exceptions (Bartels). Par contre, l'ascite est une des manifestations les plus constantes et les plus rebelles de la dégénérescence amyloïde. Suivant Robert, cette prédilection de siége de l'hydropisie serait due à l'extension de la dégénérescence au foie et aux ganglions logés dans le hile de cet organe, ce qui entraîne des troubles circulatoires dans le domaine de la veine porte.

Très-souvent on observe des diarrhées profuses qui contribuent dans une large mesure à précipiter l'issue mortelle. Cette diarrhée peut dépendre de causes variées : ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques de la muqueuse intestinale, dégénérescence amyloïde de ses vaisseaux, troubles de sécrétion du foie et du pancréas, cachexie, etc.

Beaucoup plus rarement on observe des vomissements qui sont plutôt sous la dépendance de l'état général que de l'urémie. Les accidents urémiques sont très-exceptionnels dans les cas de dégénérescence amyloïde simple des reins. Il en est de même des hémorrhagies.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche et la durée de la dégénérescence amyloïde du rein dépendent de la nature et de la gravité de l'affection primordiale dont cette dégénérescence n'est qu'une complication.

Bartels ne doute pas de la possibilité d'une guérison. Il en cite deux exemples, sujets à caution, étant données les difficultés dont est entouré le diagnostic de la dégénérescence amyloïde des reins, du vivant des malades.

Pour nous, la dégénérescence amyloïde du rein constitue une lésion

irréparable, mais ne contribue qu'indirectement à hâter l'issue mortelle. Les malades succombent presque toujours aux progrès de la cachexie engendrée par l'affection primordiale, tubercules, scrofule, syphilis, suppuration osseuse, etc.

Diagnostic. — Nous venons de dire que le diagnostic de la dégénérescence amyloïde du rein est entouré de difficultés très-grandes du vivant des malades, et en effet les troubles de la sécrétion urinaire, qui seuls peuvent nous mettre sur la voie, n'ont absolument rien de caractéristique. La polyurie s'observe dans les cas de néphrite interstitielle ; l'albuminurie, nous venons de le voir, peut faire défaut pendant tout le cours de la maladie. Nous sommes donc réduits à fonder le diagnostic sur des considérations étiologiques. Étant donné un malade épuisé par une suppuration osseuse, parvenu à une période avancée de la tuberculose pulmonaire, ou miné par les accidents de la syphilis invétérée, si l'urine relativement abondante, claire, très-peu sédimenteuse, ne renferme que des cylindres en petit nombre et rien que des cylindres hyalins, si elle contient en outre une faible proportion d'albumine, on peut diagnostiquer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde des reins. Les probabilités en faveur de cette altération rénale augmentent lorsque, dans les circonstances que nous venons d'indiquer, l'albuminurie se complique d'un léger œdème circonscrit. Mais encore ne sont-ce là que des probabilités. Récemment un médecin allemand, Fürbringer, a publié quatre observations recueillies à la clinique de Friedreich à Heidelberg et qui démontrent que l'hydropisie et l'albuminurie ne sont pas des signes certains de la dégénérescence amyloïde du rein chez les individus tombés dans un état de cachexie avancée. Les malades de Fürbringer étaient sous le coup d'affections tuberculeuses chroniques. L'urine, outre qu'elle renfermait de l'albumine dans une faible proportion, présentait tous les caractères mentionnés ci-dessus. Il faut dire que dans ces quatre cas les viscères abdominaux, les reins en particulier, étaient considérablement augmentés de volume. En l'absence de tout signe de stase veineuse, de toute hyperplasie des éléments normaux des organes tuméfiés, l'auteur se voit amené à admettre le dépôt dans les reins, la rate et le foie tuméfiés d'une substance présentant une grande analogie de composition avec la substance amyloïde, mais insensible aux réactifs qui nous décèlent cette dernière.

Rappelons que, d'après les recherches de Senator et de Bartels, la présence de la globuline dans l'urine aurait une grande importance au point de vue du diagnostic de la dégénérescence amyloïde du rein.

Il en est de même de la constatation d'une tuméfaction du foie et de la rate, qui démontre l'envahissement des différentes glandes abdominales par une même altération ; celle-ci, dans les circonstances étiologiques déterminées, doit vraisemblablement être la dégénérescence amyloïde. Mais la recherche de ce signe peut être entravée par l'ascite que l'on rencontre dans un très-grand nombre de cas.

Grainger Stewart invoque comme un signe de grande valeur l'exis-

tence d'une teinte spéciale de la face, marquée surtout au niveau des paupières et qui serait due au dépôt d'un pigment brunâtre entre les éléments normaux du derme. Bartels considère ce signe comme n'ayant pas la valeur que lui attribue le médecin anglais.

En somme, l'existence de la dégénérescence amyloïde des reins peut, dans bien des cas, être admise avec les plus grandes chances de certitude, mais dans beaucoup d'autres le diagnostic de cette lésion est absolument impossible à poser.

Pronostic. — Nous avons dit plus haut que des auteurs, tels que Grainger Stewart et Bartels, ont cru à la possibilité de la guérison de la dégénérescence amyloïde du rein, à une réparation complète des lésions causées par l'infiltration de la matière amyloïde dans le tissu de cet organe. Nous répétons qu'en face de l'extrême difficulté de reconnaître la dégénérescence amyloïde des reins, du vivant des malades, surtout quand la lésion est peu étendue, limitée aux anses vasculaires de quelques glomérules, on est en droit de se demander sur quelles preuves cliniques reposent de telles assertions.

Le pronostic de la dégénérescence amyloïde du rein se confond avec le pronostic de l'affection primitive dont cette dégénérescence est une complication. Naturellement quand elle a envahi toute l'épaisseur de la portion sécrétante du rein, elle contribuera à précipiter l'issue fatale, surtout lorsque l'infiltration amyloïde s'est étendue aux autres viscères de l'abdomen. Les malades, sans appétit, épuisés par une diarrhée rebelle, succombent dans le coma aux progrès du marasme.

Traitement. — Ce qui précède fait prévoir que le traitement aura surtout à remplir des indications causales.

Tarir les suppurations osseuses en s'attaquant à leur source, enrayer dans sa marche la tuberculose pulmonaire, combattre les accidents scrofuleux à l'aide des préparations iodées, de l'huile de foie de morue, des bains de sel, etc., soumettre les vieux syphilitiques au traitement mixte (cure mercurielle suivie de l'administration de l'iodure de potassium), telles sont les premières indications à remplir, dans les cas où on soupçonne l'envahissement du rein par la dégénérescence amyloïde. Contre la lésion locale, nous sommes absolument impuissants. Il y a tout avantage par exemple à soumettre les malades au régime lacté ; si leurs fonctions digestives le permettent, on associera au lait une alimentation azotée substantielle. Les martiaux trouvent également leur indication pour combattre l'anémie.

Bartels attribue à l'iodure de potassium, sans aucune preuve à l'appui, une certaine action sur l'altération des vaisseaux du rein, dans les cas de dégénérescence amyloïde.

Dickinson, partant de cette supposition que la dégénérescence amyloïde tient à une désalcalinisation du sang et des tissus, préconise l'emploi des sels alcalins à acides végétaux. Ces théories chimiatriques méritent à peine d'être mentionnées ici.

Murchison et Ranald Martin ont conseillé contre la dégénérescence

amyloïde, outre l'iode ou l'iodure de potassium, l'acide chlorhydrique et l'acide nitrique à l'intérieur ; à l'extérieur des bains contenant de l'acide chlorhydrique, à la dose de 30 à 60 grammes par bain. Nous n'avons qu'une médiocre confiance dans cette médication et nous croyons avec Lecorché et Talamon que le traitement de la dégénérescence amyloïde pour être rationnel doit consister à combattre les complications qui se manifesteut dans le cours de son évolution, tout en s'efforçant de remplir les indications causales de la maladie.

XIII. **Dégénérescence graisseuse ou stéatose rénale.** — La dégénérescence graisseuse de l'épithélium glandulaire du rein peut survenir dans deux ordres de circonstances bien distinctes : elle peut n'être qu'un épiphénomène ou plutôt un mode de terminaison de l'inflammation parenchymateuse du rein, et elle peut être l'expression primordiale d'un trouble dystrophique qui frappe simultanément divers organes.

Nous avons dit que le gros rein blanc, considéré par la plupart des auteurs comme la lésion typique de la néphrite parenchymateuse, doit en majeure partie l'aspect qui lui a valu cette dénomination à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des canaux de la substance corticale. Nous avons dit aussi que pour quelques auteurs au nombre desquels nous citerons Kelsch, la dégénérescence graisseuse serait, en pareil cas, l'altération primordiale. C'est-à-dire que le gros rein blanc ne serait pas la traduction à l'œil nu d'une néphrite, mais d'une simple stéatose. Les recherches de Cornil, dont il a été question plus haut, démontrent qu'il existe bien une néphrite parenchymateuse caractérisée au début par une tuméfaction granuleuse de l'épithélium glandulaire du rein, d'origine inflammatoire. Cette inflammation parenchymateuse peut aboutir, mais n'aboutit pas forcément, à la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales intéressées. L'aspect macroscopique du rein, si variable dans les cas de néphrite parenchymateuse, dépend précisément de l'étendue et de la répartition de cette dégénérescence graisseuse.

Étiologie. — Il existe donc une dégénérescence graisseuse du rein *consécutive à l'inflammation parenchymateuse de cet organe.* Mais à côté de cette première variété nous avons une stéatose *primitive*, qui s'observe chaque fois que la nutrition de l'épithélium glandulaire est compromise sans qu'il y ait inflammation préalable. Ainsi :

1° Dans le cours des affections qui sont accompagnées d'une altération profonde du sang, d'une destruction en masse des globules rouges, dans les anémies graves, dans les maladies pyémiques et septicémiques, dans la fièvre typhoïde ;

2° Dans l'inanition sous toutes ses formes, et dans les maladies consomptives en général ;

3° Dans les états cholériformes qui pendant la période d'algidité entraînent un ralentissement considérable, voire même une suspension passagère de la circulation ;

4° Dans les cas d'embolie rénale, où il se produit également un arrêt

momentané de la circulation dans le rein. A ce propos, nous rappellerons que Zielonko a pu provoquer la dégénérescence graisseuse de l'épithélium du rein en comprimant chez des animaux l'artère abdominale. Von Platters est arrivé au même résultat en liant l'artère rénale ;

5° Dans les intoxications subaiguës par les substances dites *stéatogènes*, telles que le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'acide sulfurique, l'oxyde de carbone, etc., qu'on accuse précisément de provoquer une destruction en masse des globules rouges.

6° Les brûlures étendues du tégument externe provoquent la stéatose rénale par le même mécanisme.

7° On a incriminé encore comme cause de stéatose rénale, les stases veineuses occasionnées par des lésions cardiaques non compensées, ou par un obstacle quelconque à la sortie du sang des veines du rein. Et en effet, Litten et Buchwald ont réussi à développer la dégénérescence épithéliale des reins en liant les veines rénales. Mais la valeur de leurs expériences a été contestée par Weisgerber et Perls. La ligature des veines rénales, suivant les recherches de ces deux physiologistes, suspend les échanges nutritifs dans les reins et les transforme en un vaste infarctus. Le simple rétrécissement du calibre de ces veines, obtenu à l'aide d'une lanière passée à leur surface et qui ralentit sans l'entraver totalement l'écoulement du sang veineux, entraîne un état trouble des cellules qui tapissent les tubes urinifères, mais non la dégénérescence granulo-graisseuse.

Anatomie pathologique. — Quand la dégénérescence graisseuse de leur épithélium est très-prononcée, les reins sont augmentés de volume par suite de la tuméfaction des cellules dégénérées et leur consistance est amoindrie. La capsule se détache sans peine du tissu sous-jacent qui présente une coloration d'une blanc jaunâtre. Sur une surface de coupe, cette coloration intéresse exclusivement la substance corticale et contraste avec la teinte bleuâtre des pyramides qui sont le siége d'une congestion collatérale.

Sous le microscope, les cellules épithéliales offrent des aspects variables, suivant le degré de l'altération. A un premier degré, la dégénérescence s'annonce par l'aspect homogène et l'éclat brillant de ces cellules ; à un degré plus avancé, par l'apparition dans leur masse de granulations nombreuses qui se groupent en agrégats plus ou moins volumineux, offrant encore les réactions de l'albumine. En dernier lieu la cellule est envahie par des gouttelettes de graisse. Puis elle se dissocie et les détritus qui en résultent vont se déverser dans les canalicules urinifères. Quelquefois de telles cellules granuleuses ou granulo-graisseuses se détachent en masse de la paroi d'un tube ; ainsi prennent naissance des cylindres granulo-graisseux.

Symptomatologie. — La dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal, pour peu qu'elle s'étende à une portion notable des reins, permet à l'albumine du sang de transsuder dans l'urine. Outre l'albuminurie, on découvre à l'examen des urines des cylindres dont les parois sont formées

ou tapissées par des cellules granuleuses ou granulo-graisseuses. Ebstein soutient que l'albuminurie s'observe dans les seuls cas où la dégénérescence graisseuse se complique d'une altération avec perméabilité accrue de la paroi des vaisseaux du rein et d'un abaissement de la pression sanguine. Cette opinion a été discutée à propos du mécanisme pathogénique de l'albuminurie.

On a encore mentionné, comme autre signe de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal, la diminution de la quantité des urines. Mais nous croyons que ce trouble sécrétoire est la conséquence des lésions concomitantes. Dans le cas d'intoxication phosphorée, par exemple, il ne se produit pas une simple dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires du rein ; d'autres éléments de cette glande et d'autres organes sont également atteints dans leur structure. Il est vrai que quand l'épithélium rénal est détruit en masse, la diminution de la quantité des urines peut être la conséquence de l'obstruction des canalicules urinifères par les détritus graisseux.

Ce que nous disons de la diminution de la sécrétion urinaire s'applique, à plus forte raison, à l'hématurie, aux douleurs lombaires, à l'anasarque, à l'urémie, etc., que Lancereaux mentionne parmi les signes de la stéatose rénale. Ces accidents en réalité ne s'observent que dans les cas où la stéatose rénale survient à titre de simple épiphénomène d'une autre lésion rénale. Or on ne peut point, en clinique, assimiler la dégénérescence graisseuse du rein qui se développe sous l'influence de l'inanition, de la misère physiologique ou d'une intoxication, à celle que l'on rencontre à l'autopsie d'un individu qui a succombé à une néphrite. Ce serait commettre une confusion regrettable.

Lecorché pèche par exagération en sens contraire, lorsqu'il avance que la symptomatologie de la stéatose rénale est à peu près nulle, que les symptômes locaux font complétement défaut, qu'à aucune période de son développement on ne constate de l'albuminurie, ni des cylindres. Les symptômes généraux, nous les nions comme lui ; mais il nous paraît impossible que la dégénérescence graisseuse envahisse une notable portion de l'élément glandulaire du rein et persiste longtemps sans amener des altérations de composition des urines, sans que l'épithélium dégénéré apparaisse sous une forme ou une autre dans ce liquide. Rappelons seulement que certaines variétés de cylindres passent pour n'être que le produit d'une desquamation en masse de l'épithélium des tubuli et que les parois de ces produits morbides trahissent naturellement l'état anatomique du revêtement épithélial des tubes urinifères. On ne saurait méconnaître toutefois que l'épithélium du rein puisse être frappé en masse de dégénérescence graisseuse, sans que pour cela l'urine contienne de l'albumine.

La *durée*, la *terminaison*, le *pronostic* de la dégénérescence graisseuse du rein, sont subordonnés à la cause de cette altération, aux lésions rénales concomitantes et à l'état général du sujet.

Le *diagnostic* se fonde exclusivement sur la constatation de l'albumi-

nurie et des cylindres granulo-graisseux, dans les circonstances étiologiques mentionnées plus haut.

Traitement. — Il ne peut avoir en vue que de modifier la structure des éléments du rein, en éloignant la cause de la dégénérescence graisseuse et en relevant la nutrition générale.

XIV. **Considérations générales sur les néphrites diffuses et sur le mal de Bright.** — Dans les quelques lignes que nous avons consacrées à définir les différentes formes de néphrites diffuses, étendues à tout l'organe, nous avons indiqué succinctement les motifs qui ont fait rejeter la théorie unitaire : dans la grande majorité des cas, disent les auteurs, la néphrite aiguë tue le malade ou se termine par la guérison ; les néphrites chroniques affectent d'emblée le caractère de la chronicité, et l'ensemble bien défini de symptômes attribué à la néphrite chronique *interstitielle*, atrophique (troisième stade de la maladie de Bright) ne fait jamais suite au complexus symptomatique assigné à la néphrite chronique *parenchymateuse*. Enfin à chacune de ces formes cliniques de la maladie de Bright correspondent des lésions rénales absolument dissemblables tant au point de vue de l'aspect macroscopique qu'au point de vue de la nature des éléments (épithélium ou stroma conjonctif) altérés.

On en est venu ainsi à scinder la maladie de Bright en trois entités absolument dissemblables, au point de vue clinique et anatomo-pathologique :

a) La *néphrite aiguë*, parenchymateuse pour les uns, interstitielle pour les autres, caractérisée cliniquement par son évolution rapide, la rareté des urines, leur richesse en albumine, la fréquence des hématuries, et des accidents urémiques, l'abondance de l'œdème et des hydropisies dans les cavités séreuses, évolution très rapide ; comme terminaison : la mort ou la guérison complète.

A l'autopsie, rein volumineux, polychrome. Lésions histologiques, dégénérescence inflammatoire de l'épithélium rénal suivant les uns, infiltration du stroma conjonctif par des cellules arrondies suivant les autres.

b) La *néphrite parenchymateuse chronique* qui a pour caractères cliniques la rareté des urines, leur richesse en albumine et en cylindres, l'abondance de l'œdème la rareté de l'hématurie et de toute autre hémorrhagie, l'absence d'hypertrophie cardiaque, l'extrême rareté des convulsions urémiques et de la rétinite albuminurique. Durée assez courte, dix huit-mois au plus ; terminaison fatale.

A l'autopsie, gros rein blanc, quelquefois petit rein gras, non granuleux; dégénérescence graisseuse de l'épithélium, d'origine inflammatoire selon les uns, régressive selon les autres.

c) La *néphrite interstitielle chronique*, caracterisée par son début insidieux, sa longue durée (dix ans et au delà), par la polyurie, la rareté de l'albumine et des cylindres, de l'œdème, la fréquence de l'hypertrophie cardiaque qui ne manque jamais à une période avancée, la fréquence de la rétinite, des convulsions et du coma urémiques.

A l'autopsie, petit reiu granuleux rouge.

d) Quant à la *dégénérescence amyloïde,* elle n'a pas de caractéres cliniques bien définis ; elle peut se rencontrer isolément ou coexister avec les lésions de la néphrite parenchymateuse chronique.

Avec ce schéma, le diagnostic des différentes formes de néphrite devenait d'une simplicité merveilleuse. L'inconvénient est qu'il ne répond pas en tous points à la réalité des faits.

Ainsi, on a pu constater que les lésions rencontrées à l'autopsie des brightiques ne sont pas toujours celles que faisait prévoir l'histoire clinique du malade. On a rencontré les lésions du gros rein blanc avec toute espèce de symptomatologie ; inversement chez les sujets qui succombent après avoir présenté cet ensemble de symptômes dont on a fait en clinique la néphrite parenchymateuse, on peut trouver à l'autopsie tout autre chose que le gros rein blanc, et même que le petit rein gras.

Il y a lieu de se demander également si, entre le petit reiu gras qu'on rencontre à l'autopsie, dans beaucoup de cas de néphrite parenchymateuse chronique, et le petit rein granuleux rouge de la néphrite interstitielle, existe cette opposition absolue qu'invoquent les adversaires de la théorie unitaire, pour nier que la néphrite interstitielle chronique puisse être consécutive à la néphrite dite parenchymateuse. Wiegert a soutenu le contraire et avec beaucoup d'apparences de raison.

D'ailleurs la transformation des deux formes de la néphrite chronique l'une dans l'autre, quelle que soit sa rareté, ne saurait plus être contestée, depuis qu'on en a publié des exemples irrécusables ; tels les faits de Bartels, mentionnés plus haut (p. 795 et 796).

Pour faire ressortir l'antagonisme admis entre les symptômes des deux formes de la néphrite chronique, on a forcé la valeur pathognomonique de certains caractères différentiels. Ainsi on a dit, et avec raison, que la néphrite interstitielle chronique se complique presque toujours d'hypertrophie cardiaque à une période un peu plus avancée, mais que cette complication manque constamment dans la néphrite parenchymateuse chronique, ce qui est absolument faux. La vérité est que *l'hypertrophie du ventricule gauche peut compliquer toute forme de néphrite et qu'on a d'autant plus de chances de la rencontrer que la néphrite dure depuis plus longtemps.* C'est ce qui ressort d'une façon claire de la statistique de Bamberger, citée dans le chapitre consacré aux complications des néphrites (*Voy.* p. 722).

Dans ces derniers temps Weigert (de Breslau) a publié des faits qui tendent à renverser cette séparation tranchée, admise par les cliniciens et les anatomo-pathologistes, entre les trois formes de néphrite ; ces faits nous semblent mériter une mention détaillée.

Tout d'abord Weigert a observé une forme de néphrite chronique par sa durée qui n'embrasse pas moins de dix-huit mois, qui se traduisait, du vivant des malades, par des œdèmes, par une hypertrophie constante, souvent colossale du ventricule gauche, avec ou sans dilatation, par des lésions rétiniennes, par des hémorrhagies. L'urine, d'abondance normale,

était riche en albumine, en cylindres, en globules rouges et blancs ; la terminaison mortelle fut précipitée par des accidents urémiques. A l'autopsie, le rein était de dimensions normales ou accrues, de couleur rouge ou tacheté, comme le rein de la néphrite aiguë, mais offrant une plus grande consistance. En fait de lésions histologiques, outre les altérations inflammatoires de l'épithélium des glomérules et des canaux contournés (*Voy. Néphrite aiguë*), il existait un épaississement des capsules de Bowman, de la tunique interne des petites artères et, par places, une hyperplasie du tissu interstitiel avec un étouffement des tubes et des glomérules avoisinants.

Voilà des faits qu'il serait bien difficile de faire rentrer dans le schéma classique !

On en peut dire autant d'une autre forme de néphrite observée par Weigert qui reproduit le tableau clinique de la précédente : œdème, hypertrophie cardiaque, lésions rétiniennes ; urines riches en albumine, en cylindres et en éléments globulaires ; hémorrhagies multiples ; accidents urémiques ultimes et dont voici les caractères anatomo-pathologiques : gros rein blanc ; sur une surface de coupe, la substance corticale est d'un blanc jaunâtre, qui contraste avec la teinte rouge bleuâtre des cônes de substance médullaire. L'examen microscopique fit découvrir dans de tels reins, non seulement une abondante infiltration de noyaux arrondis dans le stroma, mais de véritables rétractions cicatricielles du tissu conjonctif interstitiel, ayant déterminé par places l'atrophie du tissu rénal. Un certain nombre de glomérules étaient ratatinés, en vertu d'une pareille atrophie, par rétraction du tissu conjonctif sclérosé.

Comment faire concorder ces faits avec les théories qui ont cours sur la diversité des formes de la néphrite ? Faut-il admettre l'existence de *formes mixtes*, résultant de la combinaison des lésions qui ont été considérées comme propres à la néphrite parenchymateuse, les autres à la néphrite interstitielle? Cet éclectisme qui, en apparence, concilierait tout, ne nous séduit nullement. Comme nous l'avons fait pressentir à plusieurs reprises dans le cours de notre description, les recherches les plus récentes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des néphrites nous paraissent destinées à rétablir dans un avenir prochain la doctrine unitaire plus ou moins amendée. Nous allons résumer, sous une forme succincte qui nous est imposée par les limites assignées à cet article, les motifs qui nous font penser ainsi.

Les recherches les plus récentes sur les néphrites expérimentales, les seules dont nous puissions suivre jour par jour les lésions intimes, nous ont appris que toute néphrite est épithéliale à ses débuts. Il en est ainsi pour la néphrite cantharidienne étudiée par Cornil en France, par Browicz en Allemagne ; pour la néphrite saturnine décrite par Charcot et Gombault ; pour la néphrite consécutive à la ligature de l'uretère (Aufrecht).

Les mêmes recherches et de nombreux détails empruntés à la pathologie humaine nous apprennent que toute néphrite parenchymateuse, pour peu qu'elle dure, est accompagnée d'altérations interstitielles de nature inflam-

matoire (Cornil, Brault, Bartels, Wagner, Weigert). Les expériences de Charcot et Gombault sur la néphrite saturnine d'origine expérimentale parlent dans le même sens.

Les recherches de Gravitz et d'Israël auxquelles il a déjà été fait allusion précédemment, nous démontrent ensuite que chez un animal le pincement de l'une des artères rénales, durant une ou deux heures environ, développe une néphrite aiguë et que celle-ci aboutira à l'atrophie du rein lésé, lorsqu'on expérimente sur un animal jeune et vigoureux. En même temps prend naissance une hypertrophie compensatrice du rein demeuré intact, ou une hypertrophie du cœur gauche lorsque l'accroissement de volume du rein fait défaut. Mais chez les animaux avancés en âge, mal nourris, en mauvais état, les choses se passent tout autrement : l'hypertrophie du rein non touché et l'hypertrophie du cœur gauche font également défaut. Le rein, siége de l'inflammation expérimentale, n'a pas le temps de s'atrophier ; les animaux succombent à des accidents urémiques, ou bien ils dépérissent et meurent avec des épanchements dans les séreuses (hydrothorax, ascite).

Ces faits méritent d'être rapprochés de ce qui se passe chez l'homme. Nous avons dit que la néphrite parenchymateuse chronique aboutit rapidement à une cachexie prononcée, attribuée aux déperditions abondantes d'albumine et à l'état de dénutrition des tissus infiltrées de sérosité. Or cette forme clinique de néphrite se rencontre surtout chez des sujets dont la nutrition a subi une atteinte profonde, chez les scrofuleux, les rachitiques, les phthisiques, les paludéens, chez les femmes épuisées par des couches répétées, chez les individus qui habitent des logements humides, etc. D'un autre côté, Weigert affirme que le gros rein blanc sans altérations interstitielles prononcées est toujours frappé de dégénérescence amyloïde, comme le démontre l'examen microchimique. On est donc en droit de se demander si l'abondance de l'œdème et de l'albuminurie, l'absence d'hypertrophie cardiaque et la rareté des urines qui en est la conséquence, l'évolution relativement rapide de la néphrite chronique dite parenchymateuse, ne tiennent pas à ce que la néphrite s'est développée chez un sujet prédisposé à la cachexie, chez lequel la néphrite, interrompue dans son évolution typique par la dégénérescence amyloïde, a germé dans un terrain mal préparé et ne peut parvenir au stade atrophique à la faveur de l'hypertrophie compensatrice du cœur gauche. Et voici comment on peut concevoir les différentes étapes de la néphrite ramenée à son unité première et originelle :

Sous l'influence d'une cause d'irritation quelconque, le rein est frappé d'inflammation et d'une inflammation parenchymateuse, qui intéresse l'élément sécréteur, l'épithélium des glomérules et des canaux contournés. Cette phlegmasie initiale est accompagnée, comme tout travail inflammatoire, d'une transsudation du plasma et d'une diapédèse des globules du sang dans la zone enflammée.

Cette néphrite parenchymateuse aiguë, lorsqu'elle ne se termine pas

par la mort du sujet, est susceptible d'une réparation complète. Si au contraire les causes d'irritation qui l'ont fait naître subsistent, si leur action se fait sentir sur les reins à des intervalles plus ou moins rapprochés, la néphrite passe à l'état chronique. De parenchymateuses qu'elles étaient au début, les lésions envahissent peu à peu le tissu conjonctif, les capsules de Bowmann d'abord, la gaîne adventice des vaisseaux et les travées intertubulaires ensuite. Parallèlement à l'étouffement des glomérules et des tubuli par la néoplasie conjonctive, on voit se développer une hypertrophie du ventricule gauche qui maintient la sécrétion urinaire à son niveau physiologique et même au-dessus. Aussi la lésion rénale, malgré son évolution progressive, demeure latente jusqu'à une époque où les reins sont dans un état d'atrophie très-avancée.

Si le passage de la néphrite à l'état chronique a lieu chez un sujet débilité par des maladies antérieures (scrofule, syphilis, etc.), par des suppurations osseuses ou autres, par une alimentation insuffisante, l'extension du travail inflammatoire au stroma conjonctif et l'hypertrophie cardiaque font défaut. Les lésions rénales se localisent dans l'épithélium; d'inflammatoires qu'elles étaient au début elles affectent le caractère dystrophique (dégénérescence amyloïde et graisseuse). De là l'aspect du rein qui est d'un blanc sale, parce que l'épithélium est dégénéré dans la zone corticale exsangue, qui est tuméfiée parce que le rein est envahi par l'anasarque, conséquence de la rétention de l'eau du sang, de l'insuffisance du muscle cardiaque et de l'état de dénutrition des parois des vaisseaux qui nous expliquent aussi l'abondance de l'albuminurie.

Telle est, à notre sens, la façon nouvelle dont il convient d'envisager la maladie qui, depuis un demi-siècle, a reçu de Bright le jour et le baptême.

Certes, la restauration de la doctrine unitaire ne saurait effacer les résultats acquis par cinquante années de travaux et de recherches. Loin d'enchaîner le progrès. elle le confirme en consacrant la découverte de l'homme de génie qui, dès 1827, avait établi l'existence du syndrome clinique dont nous venons de décrire les modalités.

Pénétré d'admiration pour l'œuvre de Bright, nous ne saurions présenter un meilleur résumé de notre description et un plus utile complément de notre étude qu'en reproduisant textuellement les pages magistrales, tracées par cet immortel clinicien. Or, voici ce que Bright écrivait en 1836, dans les « *Guy's Hospital Reports* » sous la rubrique suivante : « Observations avec commentaires de la maladie rénale qui est accompagnée d'albuminurie :

« Un enfant ou un adulte est atteint de scarlatine ou de toute autre maladie aiguë, ou bien encore il s'est livré à l'usage immodéré des spiritueux pendant des mois ou même des années. Ce sujet, soit accidentellement, soit d'une manière continue, se trouve exposé aux influences qui suppriment la transpiration. Il remarque alors que la quantité de ses urines a beaucoup augmenté, ou bien il s'aperçoit qu'elles sont teintes de sang ; ou bien encore, sans avoir observé ces symptômes, il s'éveille un



matin avec la face bouffie, ou bien les pieds enflés ou encore avce l'œdème des mains.

« S'il a la chance d'avoir alors recours à un médecin qui se doute de la nature de la maladie, celui-ci reconnaîtra que déjà son urine contient de l'albumine en quantités notables. Son pouls est alors plein et dur; sa peau est sèche; souvent il a des maux de tête et parfois une sensation de pesanteur ou de douleur dans la région lombaire.

« Sous l'influence d'un traitement plus ou moins actif, ou quelquefois même sans aucun traitement, les symptômes les plus marqués et les plus inquiétants disparaissent, l'enflure soit momentanée, soit persistante, n'existe plus, l'urine n'a plus la moindre teinte rouge, et autant on avait attaché d'importance à ces symptômes, autant on finit par peu y penser ou souvent même par les oublier complètement. Et cependant de temps en temps la face est bouffie, la peau sèche, les maux de tête reviennent avec une fréquence inusitée, ou bien le besoin d'uriner se fait sentir plusieurs fois chaque nuit. Au bout d'un certain temps, le facies du malade commence à s'altérer : la sensation de pesanteur ou de fatigue qu'il éprouve à la région lombaire augmente; ses maux de tête sont souvent accompagnés de vomissements et contribuent notablement à aggraver son état : un sentiment de lassitude, de torpeur, de dépression, l'envahit tout entier, aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel. C'est alors que de nouveau il réclame l'assistance du médecin. Si celui-ci soupçonne la nature de la maladie, les urines sont examinées avec soin et presque à chaque analyse on y trouve de l'albumine, tandis que l'urée diminue progressivement. Si alors, dans le but de diminuer l'accablement général, on tire un peu de sang au malade, ce sang présente souvent une couenne, ou bien le sérum est laiteux et opaque; une analyse un peu délicate montre souvent que la quantité de l'albumine a notablement diminué et quelquefois permet de constater nettement la présence de l'urée. Si le médecin ne soupçonne pas la nature de la maladie, il porte son attention du côté du foie, de l'estomac ou du cerveau et se laisse quelquefois égarer bien loin du siége primordial de la maladie.

« L'enflure pourtant augmente puis diminue; la tristesse s'empare de l'esprit du malade; les sécrétions du rein ou celles de la peau augmentent ou diminuent, quelquefois suivant un rapport inverse, d'autres fois sans qu'on puisse trouver aucune relation entre ces deux phénomènes. Enfin le malade recouvre un état de santé relative, il peut reprendre ses occupations. Mais dans d'autres cas il est moins favorisé : l'enflure augmente; les urines deviennent rares; toutes ses forces vitales semblent être déprimées; les poumons deviennent œdémateux et le malade succombe par asphyxie ou bien dans un état comateux; d'autres fois encore une infiltration de sérosité dans la glotte interceptant le passage de l'air amène la mort subite. Mais supposons que notre malade ait pu reprendre ses occupations, il voit constamment les mêmes accidents se reproduire; d'autres fois il a totalement perdu le souvenir de sa

maladie, lorsque tout à coup il est atteint d'une péricardite ou bien il est pris d'une péritonite encore plus aiguë qui, sans nouvel avertissement, le tue en 48 heures. Échappe-t-il encore à ces dangers, d'autres périls l'attendent. Ses maux de tête deviennent plus fréquents, ses vomissements plus fréquents, sa vue se trouble, son ouïe devient dure, puis il a tout à coup une convulsion et devient aveugle. Il échappe encore cette fois-là, mais les attaques reviennent de nouveau et avant qu'un jour, une semaine au plus ne se soit écoulée, il succombe épuisé par les convulsions ou accablé par le coma; ainsi se termine la lamentable histoire de sa maladie. »

Ici se termine l'étude des affections diffuses du rein. Nous traiterons dans le volume suivant des maladies médico-chirurgicales de cet organe et nous passerons successivement en revue la *pyélite* et la *pyélonéphrite*, *l'hydronéphrose*, les *tumeurs*, les *parasites*, les *vices de conformation et de développement*, et nous terminerons par l'*ectopie rénale*.

Bright (R.), Reports of medical cases, vol. I 1827, vol. II 1831; (Guy's Hospital Reports, 1836, 1840 et 1843.)

Rayer, Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, Paris, 1839-1841, 3 vol. in-8° et atlas in folio color.

Malmsten, Monographie der Brightischen Krankheit, Stockholm, 1843.

Johnson (George), On the Diseases of the Kidney, their Pathology, diagnosis and treatment, London, 1852.

Frerichs, Die Brightische Nierenerkrankung und deren Behandlung, Braunschweig, 1851.

Roberts, Pratical Treatise on urinary and renal Diseases, London, 1865.

Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organen (*Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Erlangen, 1865, Bd VI, p. 414 et suiv.).

Cornil, Des différentes espèces de néphrites, thèse d'agrégation, Paris, 1869.

Basham, Renal Diseases, a clinical guide to their diagnosis and treatment, London, 1870.

Glatz, Résumé clinique sur le diagnostic et le traitement des différentes espèces de néphrite, Paris, 1872.

Grainger Stewart, A pratical Treatise on Bright's disease of the Kidneys, 3e édition, New-York, 1872.

Rosenstein, Traité pratique des maladies des reins (traduit de l'allemand par les Drs Bottentuit et Labadie Lagrave, Paris 1874).

Bartels, Krankheiten der Harnapparates (*Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie*. Bd IX, 1875.

Lancereaux, Article Reins (pathologie) (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 3e série, t. III, p. 180, 1875).

Bourquard, Essai sur les récents travaux concernant l'anatomie et la physiologie normale et pathologique du rein, thèse de doctorat, Paris, 1875.

Lecorché, Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine, Paris, 1875.

Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, Paris, 1877.

Rendu, Des néphrites, thèse d'agrégation, Paris, 1878.

Laveran et Teissier, Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales, Paris, 1881. t. II, par Teissier.

Albuminurie, Urologie. — Bernard (Cl.), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, Paris, 1859, t. II. — Munk, Ueber Circulations störungen in den Nieren (*Berliner. klin. Wochenschrift*, n° 34, p. 333, 1864). — Buchwald und Litten, Ueber die Strukturveränderung der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (*Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. , 1876). — Fischl (J.), Zur Persistenz der Albuminurie nach acuter Nephritis (*Prag. med. Wochenschr.*, n° 33, 1878). — Runeberg (J. W.), Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Bd XXIII, p. 41 et 225, 1878 et 1879). — Jaarsweld u. Stokwis, Ueber den Einfluss von Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippursaeure (*Archiv fur experim. Pathologie und Pharmakologie*, Bd X, p. 268. 1879). — L[illegible] (O.), Ueber den Zusammenhang von Haut-

resorption und Albuminurie (*Virchow's Archiv*, Bd LXXVII, p. 157, 187). — Hugo-Ribert, Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren (*Centralblatt für die medic. Wissenschaft.*, n° 47, 1879). — Litten, Ueber fonctionell Alteration der Nierengefaesse und die dadurch bedingte Albuminurie (*Centralblat für die medic. Wissenschaft.*, n° 9, 1880). — Dauvé, Contributions à l'étude de la pathogénie de l'albuminurie, thèse de doctorat, Lyon, 1880. — Lépine (R.), Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (*Revue mensuelle de médecine*, mars 1880). — Bouchard, *Soc. clinique*. — Lépine, De l'hémoglobinurie paroxystique (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n° 9 septembre 1880). — Murri, Dell' Emoglobinuria da freddo, Bologna. 1880. — Charcot, Leçons sur l'albuminurie (*Progrès médical*, 1880 et 1881).

Albuminurie chez les gens bien portants. — Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. II, p. 250, 1875. — Edlefsen, Ueber Albuminurie bei gesunden Nieren (*Mittheil. für den Verein Schleswig. Holstein. Aertze*, 1879). — Fürbringer (P.), Zur Kenntniss der Albuminurie (*Zeitschr. für klin. Medicin*, Bd I, p. 340, 1880). — John Munn, Albuminuria in persons apparently pealsy (*Medical Record*, march 29, 1879). — Runeberg, Zur Frage des Vorkommens der Albuminurie bei gesunden Menschen (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXVI, p. 211, 1880). — Voyez en outre la bibliographie très-complète qui termine l'article Albuminurie par Jaccoud, t. I de ce Dictionnaire.

Cylindres. Mayer, Ueber die Bedeutung der Germusel im Harn für Nierenkrankh, (*Virchow's Archiv*, Bd. V, 1853). — Ottomar Bayer, Ueber den Ursprung der sogenannten Fibrincylinder (*Archiv der Heilkunde*, 1868). — Rovida, Ueber das Wesen der Harncylinder (*Moleschott's Untersuchungen*, Bd XI, 1870). — Thomas, Klinische Studien ueber die Nierenkrank. bei Scharlach (*Archiv für Heilkunde*, Bd II, p. 130, 1870). — Ackermann, Ein Fall von parenchymatoser Nephritis mit Retention der Cylinder in den Nierenkelchen und im Nierenbecken (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd X, p. 390, 1871). — Aufrecht, Die diffuse Nephritis, Berlin, 1879. — Weissgerber und Perls, Fibrincylinder und Micrococcen in der Niere (*Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie*, Bd VI, 1876). — Buchwald und Litten, Ueber die Structurveraenderungen der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (*Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. 145, 1876). — Langhans, Ueber die Veraenderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen ueber die Entstehung der Fibrincylinder (*Virchow's Archiv*, Bd LXXVI, 1879, p. 85. — Posner, Studium der Exsudatbildungen namentlich der sogen. Fibrincylinder (*Centralblatt für die medic. Wissenschaften*, n° 29, 1879). — Aufrecht, Die Entstehung der fibrinœsen Harncylinder und die parenchymatœsen Entzündung (*Centralblatt für die medic. Wissensch.*, n° 19, 1880). — Vorhoeve, Ueber das Entsteben der sogenanten Fibrincylinder (*Virchow's Archiv*, Bd LXXX, p. 247, 1880).

Urémie. Bernard (Cl.) et Barreswill, Sur les voies d'élimination de l'urée après l'extirpation des reins (*Arch. gén. de méd.*, avril 1847). — Lasègue, Des accidents cérébraux dans le mal de Bright (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — Hervier, De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente, thèse de doctorat, Paris, 1877. — Cuffer, De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, thèse de Paris, 1878. — Croix, De plusieurs symptômes urémiques pouvant contribuer au diagnostic du mal de Bright, thèse de doctorat, Paris, 1880. Voyez en outre la bibliographie de l'article Urémie.

Éruptions cutanées. Quinquaud, Des éruptions dans les affections des reins (*Tribune médicale*, juin 1880). — Collin, Recherches sur les manifestations cutanées dans le mal de Bright, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Duval, Des éruptions rénales, thèse de doctorat, Paris, 1880.

Hémorrhagies. — Pellegrino-Levi, Étude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie (thèse de doctorat, Paris, 1864). — Auvert, Considérations sur les hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright, thèse de doctorat, Paris, 1879.

Troubles oculaires, *Voy.* la bibliographie de l'art. Rétinite.

Étiologie générale. Johnson, On the Diseases of the Kidney, their pathology, diagnosis, and treatment, London, 1852, in-8. — Charcot et Cornil, Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864). — Fischer, Die septische Nephritis, 1868. — Jumot, Néphrite blennorrhagique, thèse de doctorat, Strasbourg, 1869. — Œrtel, Experimentelle Untersuchungen ueber Diphtherie (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin*, Bd VIII, p. 292, 1871). — Dickinson, Alcohol as a cause of renal Disease (*Brit. med Journal.*, 1872). — Nothnagel, Harncylinder beim Icterus (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin*. Bd XII, p. 326, 1872). — Bouchard (Ch.), Albuminurie dans le cours d'un empoisonnement mercuriel aigu (*Société de Biologie*, 7 et 14 juin, *Gazette médicale*, p. 345 et 555, 1873). Ponfick, Anatomische Studien ueber den Typhus recurrens (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, Bd LX, p. 160, 1874). — Mobius, Ueber die Niere beim Icterus (*Archiv der Heilkunde*, p. 831-877). — Spiess, Ueber die verschiedene Nierenaffectionen in der Syphilis.

Inaug. Dissertat., Berlin, 1877. — Aufrecht, Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen interstitiellen Nieren und Leberentzundung (*Centralblatt für die medic. Wissensch.*, n° 35, 1878). — Decaudin (E.), Concomitance des maladies du foie et des reins et en particulier des reins dans l'ictère. Contribution à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de l'ictère grave (théorie rénale), thèse inaug., Paris, 1878. — Wiederhofer, Ueber die Häufigkeit des Morbus Brightii im Kindesalter (*Wiener med. Blätter*, n° 24, 1879) — Monssen Nephritis acuta als Complication einer Pneumonie (*Deutsch. med. Wochenschrift*, p. 467 et 478, 1879). Weigert, Die Brightische Nierenerkrankung (*Volkmann's klin. Vorträge*, nos 162-163, 1879). — Luncey, De la néphrite parenchymateuse comme complication intercurrente d'une blennorrhagie, thèse de doctorat, n° 447, Paris, 1879. — Garcin, Néphrite blennorrhag. (*Arch. gén. de Méd.*, 1879.) — Bazy, Du diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. Des indications qu'elles fournissent au pronostic et au traitement, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Gaucher (J.-B.), Étude sur la néphrite albumineuse dans la phthisie chronique, thèse de doctorat, n° 545, Paris, 1880. — Lachmann, Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrens Epidemie in Giessen im Winter, 1879-1880 (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin*, Bd XXVII, p. 526, 1880). — Billroth, Diskussion ueber die Beziehungen des Morbus Brightii zu anderen Krankheiten (*Wiener med. Presse* n° 23, 1880). — Wagner, Beitraege zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXV, p. 529, 1880). Die constitutionelle Syphilis und die davon abhaengigen Nierenkrankheiten (*Ibidem*, Bd XXVIII, p. 94, 1880). — Bamberger, Ueber, Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten (*Volkmann's Sammlung klin. Vortraege*, n° 173, 1880). — Malgouverné, De la pyélo-néphrite d'origine vésicale ou pyélo-néphrite ascendante, thèse de doctorat, n° 341, Paris, 1880. — Mayor (A.), Contribution à l'étude des lésions des reins chez les femmes en couches, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Fabre (A.), Fragments de clinique médicale, leçons recueillies par le Dr Audibert (la néphrite, état protéiforme, la néphrite, lésion associée, p. 65-90, Paris, 1881). — Renaut (J.), Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïdes (*Archives de Physiologie*, janvier 1881). — Malevx (E.), De l'oblitération des uretères et des vomissements incoercibles dans le cancer de l'utérus, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Barthélemy, Quelques considérations sur la syphilis viscérale et particulièrement sur la syphilis rénale (*Annales de Dermat. et de syphil.*, 1881).

Traitement général. Artigues, Néphrite albumineuse traitée par le lait à hautes doses (*Mémoires de médec. et de chirurgie milit.*, 1862). — Hirtz, Des diurétiques dans la maladie de Bright (*Bull. de thérap.*, t. LXVI, p. 145, 1864). — Cornil, Cas d'intolérance pour l'opium chez un brightique (*Gazette médicale* de Paris, nos 36-38-39, 1864). — Traube, Gesammelte Beitraege zur Physiologie und Pathologie, Bd II, Berlin, 1871. — Cornier, Des modifications imprimées aux hydropisies dyscrasiques par le lait, thèse de doctorat, Paris, 1871. — Lemoine, Diète lactée comme traitement des hydropisies, thèse de doctorat, Paris, 1873. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale à l'hôpital Lariboisière ; de la médication lactée, p. 809, 1873. — Reginal Southey, Cas de mal de Bright aigu traité par l'acide sulfureux et le vinaigre (*Saint-Bartholom. Hospital Reports*, vol. V, p. 369, 1874). — Hoffmann (S.), Beitraege zur Therapie der gemeinen parenchymatœsen Nephritis (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd II, p. 291 et 336, 1874). — Robin (A.) Mal de Bright chez un alcoolique traité par le jaborandi (*Journal de thérapeutique*, 1875). — Stumpf, Untersuchungen ueber die Wirkung der Herba Jaborandi (*Deutsches medic. Wochenschrift*, Bd XVI, p. 255, 1875). — Chauvet, Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, thèse de doctorat, n° 185, Paris, 1877. — Mackiewitz, Du régime lacté dans le traitement des néphrites, thèse de doctorat, Paris, 1877. — Tarnier, De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes et de son indication comme traitement préventif de l'éclampsie (*Progrès médical*, 1878, p. 754). — Bloch (P.), Du Jaborandi, son emploi thérapeutique en particulier dans le mal de Bright, thèse de doctorat, n° 308, Paris, 1878. — Divet, De la fuchsine ou chlorhydrate de rosaniline dans le traitement de l'albuminurie chronique et en particulier de la néphrite parenchymateuse, thèse de doctorat, Paris, 1879. — Bouchut, Fuchsine dans le traitement de l'albuminurie (*Gazette des hôpitaux*, 21 et 23 janvier 1879). — Sparks and J. M. Bruce, Observations on the effect of Diet, rest. exercise in chronic Nephritis (*Medic. chirurgic. Transact.*, London, LXII, 1879). — Saenger, Ueber eine Gefahr unzeitiger Anwendung des Pilocarpins bei der Eclampsie (*Archiv für Gynekologie*, Bd XIV, p. 412, 1879). — Seemann, Ueber die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum gegen Wassersucht bei Nephritis scarlatinosa (*Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd II, p. 552, 1880). — Bertet, De la fuchsine et de son emploi dans le traitement de l'albuminurie, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Mayo-Robson, *British. medic. Journal*, novembre 1880. — Renzi (de), Ueber die Kur der Brightischen Krankheit (*Virchow's Archiv*, Bd LXXX, p. 510, 1880).

Ischémie. Infarctus. Hypérémie. — Lebert, Traité d'anatomie patholog., t. I et II, Paris, 1857-1861, in-folio avec planches. — Berckmann, Ueber Hämorragische Infarcte der Nieren (*Virchow's Archiv*, Bd XX, p. 217, 1860). — Munk. Ueber Circulationsstörungen in den Nieren (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1864, p. 333). — Lefeuvre, Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux, thèse de doctorat, Paris, 1867. — Chomel, Recherches sur les altérations des reins dans le rhumatisme articulaire aigu, thèse de doctorat, Paris, 1868. — Lancereaux, De la polyurie (Diabète insipide), thèse d'agrégation, Paris, 1869, et art. Reins (*Dict. encycl. des sc. médic*). — Kelsch, Anatomie pathologique de la dysenterie aiguë (état du rein dans la dyssenterie). *Archives de phys. norm. et path.*, p. 701, 1873. — Ollivier, De la congestion et de l'apoplexie rénale dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale (*Arch. gén. de méd.*, 1874, p. 129). — Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875 t. I. — Buchwald und Litten, Ueber die Structurveraenderungen der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (*Virchows Archiv*, Bd LXVI, p. 145, 1876). — Weissgerber und Perls, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung des sogenannten Fibrincylinder, nebst Bemerkungen uber Micrococcenanhäufung bei Blutstauung in der Niere (*Archiv fur experim. Pathologie und Pharmak.* Bd VI, p. 113, 1876). — von Platten, Experimentelles ueber fettige Degeneration der Niereuepithelien (*Virchow's Archiv*, Bd LXXI, p. 31, 1877). — Talma, *Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd III, 1881).

Néphrite aiguë. — Depaul, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 juillet 1851 et *Gazette hebdomadaire*, juin 1853. — Biermer, Ein Fall Scharlachnephritis (*Virchow's Archiv*, Bd XIX, 1860). — Jaccoud, Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité, Paris 1867. — Israel, Funf-Faelle von diffuser Nephritis, Berlin, 1870. — L. Thomas, Klinische Studien uber die Nierenerkrankung bei Scharlach (*Archiv der Heilkunde*, p. 130 et 449, 1870), — Lancereaux, Art. Maladie de Bright (*Dict. encycl. des sci. méd.*, 3e série, t. IV, 1871). — Oscar Unruh, Ueber Blutungen in Nierenbecken und Ureteren bei Pocken (*Archiv für Heilkunde*, Bd XIII, p. 289, 1872). — Rindfleisch (Différentes formes de néphrites), Traité d'histologie norm. et pathologique trad. par Gross, 1873, avec figures. — Immermann, Ueber Morbus Brigthii und seine Behandlung (*Correspondenz-Blatt für schweiz. Aerzte*, n° 11, 1873) — Morand, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du mal de Bright (*Recueil de méd. et de chirurg. militaires*, mai et juin 1873). — Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright (*Archives de physiologie norm. et path.*, p. 722-758, 1874). — J. Fischl, Beiträge zur Pathologie des Morbus Brightii. Prag. 1874. — Traube, Néphrite interstitielle aiguë (*Charite Annalen*, Bd I, 1874). — G. Hayem (Note sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse (Lésions inflammatoires des reins consécutives à l'altération de la moelle épinière) (*Archives de physiologie norm. et pathol.*, p. 627, 1874). — Perts, Néphrite albuminurique aiguë, spasmes éclamptiques, mort par œdème cérébral, autopsie (*Presse médicale belge*, janvier 1874). — S. Hoffmann, Beiträge zur Therapie der genuinen parenchymatoesen Nephritis (*Deutsches Archiv fur klin. Medicin*, Bd XIV, p. 291 à 336, 1874). — Reginal Southey, Cas de mal de Bright aigu traité par l'acide sulfureux et le vinaigre (*St-Bartholom. Hospital Reports*, vol. V, p. 369, 1874). — J. Coats, Acute interstitial Inflammation of the Kidneys in scarlat fever (*The British med. Journ.*, 26 septembre, p. 400, 1874, The Rechetts of some Injection of the Kidneys in Bright's Disease, in relation to Albuminuria and Hematuria (*The Glasgow med. Journ.*, October 1875). — Campbell-Black, Lecture of Bright's Disease, London 1875, — Henoch, Ein Fall von Scharlachnephritis (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 50, 1875). — Rendu, Note sur les effets de l'administration du jaborandi dans quelques cas de néphrite (*Journal de thérapeut. de Gübler*, n° 22, 1875). — Bucquoy, *France médicale*, n° 89 et 90, 1875. — G. Schmidt, Pyélonéphrite calculeuse ancienne, néphrite aiguë récente du rein congénère, accidents d'urémie comateuse (*The Dublin Journal of medical Science*, September 1878). — Revillout, Cas d'œdème unilatéral correspondant à une néphrite également unilatérale (*Gazette des hôpitaux*, n° 102, 1876). — Phisalix, De la néphrite interstitielle aigue, thèse de doctorat, Paris 1877. — Untoff, Experimentelle Beiträge zur Nephritis, Inaugural Dissertation Berlin, 1877. — Litten, Ueber Scharlach Nephritis-(*Charite Annalen*, Bd IV, 1877), — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, faites à la faculté de médecine de Paris, Paris, 1877. — Maas, Klinische und experiment. Untersuchungen ueber die subcutanen Quetschungen und Zerreissungen der Nieren (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd X, p. 126, 1878). — Langhans, Ueber die Veraenderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen ueber die Entstehung der Fibrincylinder (*Virchow's Archiv*, Bd LXXVI, p. 85, 1879). — Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzundung im Allgemeinen, Berlin, 1879. — Weigert, Die Brigtische Nierenkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, nos 162-163, 1879). — Mommsen, Nephritis acuta als Complication einer Pneumonie (*Deutsche medic. Wochenschrift*, p. 467 u. 478, 1879). — V. Cornil, 1° Sur les lésions du rein et de la vessie dans l'empoisonnement rapide par la

cantharidine (*Bulletin de l'Académie des sciences*, 26 janvier 1880). 2° Lésions du rein dans l'empoisonnement lent par la cantharidine (*Ibid.*, 8 mars 1880. 3° Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine et de la poudre de cantharides (*Journal de l'anat. et de la physiol. normales et pathol.*, 1880). — Wagner, Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXV, p. 529, 1880). — Th. Browicz, Experiment. Beitrag zur Histologie der acuten Nephritis (*Centralblatt für med. Wissenschaft*, 1er mars 1879, anal. dans les *Arch. gén. de méd.*, p. 275, 1880.) — Coupland, *British medical Journal*, 31 janvier 1880. — Kannenberg, Ueber Nephritis bei acuten Infectionkrankheiten (*Zeitschr für klin. Medicin*, Bd I. p. 506, 1880). — Leyden, Ueber septische Nephritis (*Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd III, 1881). — Brault, Contribution à l'étude des néphrites, thèse de doctorat, Paris, 1881. — J. Renaut, Néphrite aigue consécutive à la fièvre typhoïde (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1881). — Petit (Pierre), Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique, thèse de doctorat, Lyon, 1881, avec une planche.

Néphrite gravidique et puerpérale. — Cahen, de la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes, thèse de doctorat, Paris, 1846. — Simpson, Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil, Paris, 1874. — Charpentier, De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques, thèse d'agrégation, Paris, 1872. — Vauwerts, Éclampsie puerpérale non accompagnée d'albuminurie (*Bulletin médical du nord*, 1873, nos 11 et 12). — Peter, Leçons sur l'éclampsie puerpérale, ses causes, sa nature et son traitement (*Archives de tocologie*, 1875), Leçons de clinique médicale, 1879, t. I, Grossesse de six mois, éclampsie puerpérale (*France médicale*, 15 mai, 1880). — Hanot, Albuminurie. Attaques convulsives revenant à de longs intervalles pendant 5 ans; mort et autopsie (*Arch. gén. de méd.*, février, 1877). — Hofmeier, Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft (*Zeitschrift für Geburtshülfe*, Bd. III, 1878). Bailly, Art. Éclampsie (*Nouveau Dictionnaire de Médec. et de Chirurgie*, 1878). — Hyppolite, De l'éclampsie puerpérale spécialement étudiée au point de vue de sa pathogénie et des modifications de température qui l'accompagnent, thèse de doctorat, Nancy, 1879. — Mahomed, On chronic Bright's Disease, and its essential Symptoms (*The Lancet*, march 29, 1879). — A. Mayor, Contribution à l'étude des lésions du rein chez les femmes en couche, thèse de doctorat, Paris, 1880. — L. Dumas, De l'albuminurie chez la femme enceinte, thèse d'agrégation, Paris, 1880. — Raymond, De la puerpéralité thèse d'agrégation, Paris, 1880. —, Hoericke, Beitrag zur Nierenkrankung (*Zeitschrift für Gebürtshülfe*, Bd V, 1880). — Brault, Contribution à l'étude des néphrites, thèse de doctorat, Paris, 1881.

Néphrites chroniques. — Johnson, Bright's Disease (*Medic. Times*, 1846). Researches on Bright's Disease (*Medico chirurg. Rewiew*, 1848). — Johnson, On some varieties of renal Disease (*London Journ. of medic.*, 1881). On the Diseases of the Kidneys, London, 1852. — Frerichs, Die Brightische Nierenkrankheit und ihre Behandlung, Braunschweig, 1851. — Lasègue, Des accidents cérébraux dans le mal de Bright (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1852).— Samuel Wilks, Cases of Bright's Diseases with Remarks (*London Guy's Hospital Reports*, 1853). — Todd, Clinical Lectures on certain Diseases of the urinary Organs and Dropsies, London, 1857. — Beer, Die Bindesubstanz der menschlischen Niere, Berlin, 1859. — Dickinson, Two essentially distincts conditions of Kidney giving rise to what is called Bright's Disease (*Brit. med. journal*, 1880); On the Diseases of the Kidney accomp. by album (*The Lancet*, 1861) Tubal; Nephritis without albuminuria (*Transact. of the pathol. Soc.*, 1871). — Traube, Zur Pathologie der Nierenkrank. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd II, 1860, Berlin. — Charcot et Cornil, Contributions à l'étude des altérations anatomiques, de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux (*Société de Biologie*, 1864). — Castellanos, De l'hypertrophie du ventricule gauche à la dernière période de la maladie de Bright, thèse de doctorat, 1863. — Grainger-Stewart, A practical Treatise on Bright's Diseases of the Kidneys, seconde édition. Edinhurgh, 1871. — Dickinson, Alcohol as a cause of renal Disease (*Brit. med. Journ.*, 1872). — W. Gull u. Sutton, On the pathology of the morbid stase commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney (*Medico-Chirurgical Transactions*, second serie, 1872, vol. XXXVII). — Perl, Anatomische Studien ueber compensatorische Nierenhypertrophie (*Virchow's Archiv*, Bd LVI, p. 305, 1872). — Immermann, Ueber Morbus Brightii und seine Behandlung (*Correspondenz Blatt für schweiz Aerzte*, n° 11, 1873). — Galabin, On the Connection of Bright's Disease with changes in the vascular System, London, 1873. — Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright (*Archives de physiologie norm. et path.*), t. I, p. 722, 1874. — Zielonko, Ueber den Zusamenhang zwischen Verengerung der A ·a und Erkrankung des Nieren parenchyms (*Virchow's Archiv*, Bd LXI, p. 267, 1874). — Mahomed, The etiology of Bright's, Disease and the prealbuminuric stage (*Medic. chirurg. Transact.*, vol. LVII, 1874). The relation hetween arterial Tension and Albumi-

nuria (*Brit. med. Journal*, 1874), — Heurtaux, Néphrite interstitielle chez un individu atteint de rétrécissement urétbral et opéré d'uréthrotumie interne (*Journal de méd. de l'Ouest*, p. 146, 1874). — Hoffmann (S.), Beiträge zur Therapie der genuinen parenchym. Nephritis (*Deutsches. Archiv. für klin. Medicin*, Bd XIV, p. 291, 1874) — Hayden, Maladie de Bright (gros rein blanc) avec urémie et hypertrophie cardiaque (*The Dublin Journ. of med. sc.*, mai, 1874). — Huchard, Quelques consid. sur cert. formes de néphrite latente (*Union méd.*, 1874, t. XVIII. — Abadie-Tourné et A. Jollien, Note sur un cas de néphrite interstitielle portant sur un rein unique (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, p. 566, 1875). — Potain, Du rythme cardiaque appelé bruit de galop et de sa valeur séméiologique (*Bul. de la Soc médic. des hôpit.*, 1875). — Exchaqret. D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur, thèse de doctorat, Paris, 1875 — Grasset, Étude critique de l'albuminurie et du mal de Bright (*Montpellier médical*, p. 109, 1875). — Futhergill, Remarks on the systematic Indications of chronic Bright's Diseases (*Brit. medic. Journal*, 1878). — L. Buhl, Klinische Studien ueber chronische Bright'sche Krankheit, Christiania, 1875. — Labadie-Lagrave, Étude critique sur les néphrites et le mal de Bright (*Revue des sciences médicales*, 1876). — A. Buchwald u. Litten, Ueber die Structurveraenderungen der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (*Virchow's Archiv*, p. 145, 1876). — Thoma, Zur Kenntniss der Circulationstœrungen in den Nieren bei chron. Nephritis (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXXI, 1877. — Ewald, Ueber die Veraenderungen kleinern Gefaesse bei Morbus Brightii (*Virchow's Archiv*, Bd LXXI, p. 453, 1877). — Aufrecht, Ein Fall von acutem Œdem der Rückenmark-Pia bei Nephritis (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 51. — Rendu, Étude comparative der néphrites chroniques thèse d'agrégation, Paris. 1878. — Senator, Beitrag zur Pathologie der Nieren und des Harns. Ueber chronische interstitielle Nephritis (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXIII, p. 1,1878). Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden (Ibidem p. 313). — Buhl, *Mittheilungen aus dem path. Institut in Munchen*, 1878. — Fleischer, Ueber das Vorkommen von Harnsto f im sputum bei Nephritis interstitialis (*Erlanger phys. med. Gesellschafts Berichte*, 1879, 20 janvier). — P. Gravitz und O. Israel, Untersuchungen ueber Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Hypertrophie (*Virchow's Archiv*, Bd LXXVII, p. 315,1879). — Bamberger, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankh. (*Volkmann's Sammlung klin. Vortræge*, n° 173, 1879). — Weigert, Die Brightische Nierenerkrankung vom patholog. anatom. Standpunkte (Ibidem n° 162-165, 1879). — Jaarsweld und Stokvis, Ueber den Einfluss von Nieren affectionen auf die Bildung von Hippursaure (*Archiv für experim. Pathologie. und Pharmak.* Bd X, p. 363, 1879). — Langhans, Ueber die Veraenderungen der Glomeruli bei der Nephritis (*Virchow's Archiv* Bd LXXVI, p. 185, 1879). — Chandelux, Contribution à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine, thèse de doctorat, Paris, 1879) — Cornil, État des cellules du rein dans l'albuminurie (*Journal d'anatomie et de phys.*, septembre 1879). Académie des sciences, 21 janvier et 8 mars 1880. Société de Biologie, 1880. — Recherches sur l'action toxique de la canthariđine (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880, avec planches). — Wagner, Beitræge zur Kenntniss des chron. Morbus Brightii (*Deutsches Archiv für klin Medicin*, Bd XXVII, p. 218, 1880). — Lewinsky, Ueber Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie (*Zeitschrift für klin. Medecin*, Bd I. p. 561, 1880). — Debove et Letulle, Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle (Arch. gén. de méd., mars 1880). — Kelsch et Kiéner, *Société de Biologie*, 1880. — Charcot et Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale (*Arch. de physiologie norm. et path.*, janvier 1881). — Ballet, Étude sur le rein sénile (*Revue mensuelle de méd.*, avril et mai, 1881). — A. Brault, Contribution à l'étude des néphrites, thèse de doctorat, Paris, 1881.

Dégénérescence amyloïde. — Fischer, Zur amyloiden Nephritis (*Berl. klin. Wochensch.*, p. 27, 1866). — Fehr, Ueber die amyloide Degeneration inbesondere des Nieren. Inaugur. Dissertation. Berl., 1867. — Dickinson (*Medic. chirurg. Transact.*, p. 39, 1867) (*Medic. Times aud Gazette*, 13 fév. et 27 mars 1868). — Glatz, Résumé clinique sur le diagnostic et le traitement des différentes formes de néphrite et la dégénérescence amyloïde des reins, Paris, 1872. — Benecke, Amyloidentartung der Nieren (*Sitzungsberichte der Marburg. Gesellsch.*, 1874, *et Centralbl. für die medic. Wisseusch.*, p. 927, 1875). — Cazalis (H.), De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins dans les longues suppurations, thèse de docturat, Paris, 1875. — Cornil, Note sur la dégénérescence amyloïde des organes, étudiée au moyen de réactifs nouveaux (*Archives de physiologie norm. et path.*, p. 674, n° 5, 1875). — Litten, Zur Lehre von der Amyloiden Entartung der Niere (*Berlin klin. Wochensch.*, n° 22, 1878). Zur Lehre von der Amyloiden Degeneration der Nieren (*Charite Annalen*, Bd IV, 1877). — Furbringer, Die Diagnose der amyluiden Entartung der Nieren (*Virchow's Archiv*, Bd LXXI, p. 400, 1877). — Schmitz, Ueber die amyloide Degeneration

der Nieren. Inaugural Dissertation, Bonn., 1877. — Monti, Krankheiten der Nieren (*Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Bd IV, p. 441, 1878). — Kyber (E.), Ueber Amyloidentartung (*Virchow's Archiv*, LXXXI, p. 278, 1880). — Naumann, Ueber den genetischen Zusammenhang zwischen Fettleber und Amyloidbildung (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXII, p. 216, 1878). — Bull (E.), Quelques considérations sur la dégénérescence amyloïde et spécialement sur sa durée et sa relation avec la rétinite de Bright (*Nordiskt med. Archiv*, t. X, n° 25, 1879). — Eberth, Die amyloide Entartung (*Virchow's Archiv*, Bd LXXX, p. 138, 1880). — Straus, Dégénérescence amyloïde sans albuminurie (Société médicale des hôpitaux, Paris, 1884).

Dégénérescence graisseuse. — Manassein (*Centralblatt für die medic. Wissensch*, n° 18, p. 273, 1868). — Zielonko, Ueber den Zusammenhang der Veraenderung der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms (*Virchow's Archiv*, Bd LXI, p. 267, 1874). — Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright (*Archives de physiologie norm. et path.*, p. 72, 1874). — Litten u. Buchwald, Ueber die Structur-Veraenderung der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (*Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. 145, 1876. — Weissgerber u. Perls, Beiträge zur Kenntniss des Entstehung der sogenann. Fibrincylinder nebst Bemerkungen ueber Micrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmak.*, Bd VI, p. 113, 1876). — Platten (von), Experimentelles ueber fettige Degeneration der Nierenepithelien (*Virchow's Archiv*, Bd LXXI, p. 31, 1877). — Litten, Ueber die Einwirkung erhœhter Temperaturen auf den Organismus (*Virchow's Archiv*, Bd LXX, p. 10, 1877).

Labadie-Lagrave.

FIN DU TOME TRENTIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTIÈME.

21236. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.